

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°
349

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PADÉANO Gabriel

né le 25 Août 1893 à Constantinople

Interne des Asiles d'Aliénés

Chevalier de la Couronne de Roumanie avec glaives et ruban de la Vertu Militaire

SUR

Le Syndrome Hébéphreno-Catatonique
dans l'Encéphalite Epidémique

ET LES ARGUMENTS QU'ON PEUT EN TIRER EN FAVEUR DE LA PATHOGENIE
DE LA DEMENCE PRECOCE

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

OLLIER-HENRY, Editeur-Libraire

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

PARIS (VI^e Arr^t)

—
1923

349

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547526_0082

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PADÉANO Gabriel

né le 25 Août 1893 à Constantinople

Interne des Asiles d'Aliénés

Chevalier de la Couronne de Roumanie avec glaives et ruban de la Vertu Militaire

SUR

Le Syndrome Hébéphreno-Catatonique
dans l'Encéphalite Epidémique

ET LES ARGUMENTS QU'ON PEUT EN TIRER EN FAVEUR DE LA PATHOGENIE
DE LA DEMENCE PRECOCE

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

OLLIER-HENRY, Editeur-Libraire

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

PARIS (VI^e Arr^t)

1923

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	GUNEO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBE.
Pathologie médicale	LECENE.
Pathologie chirurgicale	LETULLE.
Anatomie pathologique	PRENANT.
Histologie	RICHAUD.
Pharmacologie et matière médicale	CARNOT.
Thérapeutique	BERNARD.
Hygiène	BALTHAZARD.
Médecine légale	MENETRIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER.
Pathologie expérimentale et comparée	ACHARD.
	WIDAL.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA AUGUSTE.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	DE LORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	ROUSSY
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUVIERE
BRANCA	GUILLAIN	LERI	SCHWARTZ
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBE (HENRI)	MOCQUOT	TIFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	VILLARET
DEBRE	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMAREST		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES TRÈS CHERS PARENTS,

Un très faible témoignage des grands sacrifices qu'ils ont consentis toujours, de si bon cœur, à mon éducation et des efforts dignes et soutenus, qu'ils ont déployés, à développer ma pensée et à élever mon moral.

A MON PÈRE, ALEXANDRE-C. PADÉANO,

Consul Général Honoraire,

Commandeur de la Couronne de Roumanie,

Un modeste hommage filial, apporté à sa longue et épincuse carrière diplomatique, faite toute d'énergie et d'efforts, habiles, dignes et toujours couronnés de succès, de servir son pays et de hausser son prestige à l'étranger.

A MA MÈRE,

dont la vie est toujours pour moi, un exemple vivant, de modestie et de noblesse.

A MON ONCLE, LE DOCTEUR ANNIBAL THÉOHARI,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Professeur de Clinique Thérapeutique

à la Faculté de Médecine de Bucarest,

Médecin de l'Hôpital Brancovan,

que je regarde comme un idéal de sagesse et de travail.

A MES JEUNES SŒURS

JEANNE et SABINE PADÉANO.

A MES TANTES, A MES ONCLES, A MES PARENTS,

A MES AMIS.

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES DU FRONT
ET DE L'HOPITAL « OLTÉA DOAMNA » DE JASSY,
un souvenir lointain, ému et cordial.

AU FRÈRE IDINAËL,
Ancien professeur de rhétorique et de philosophie
au collège français « St-Joseph » de Constantinople,
*un souvenir touchant, de l'intérêt paternel
qu'il portait, au lycée, à mon regretté frère
et à moi.*

A LA MÉMOIRE DOULOUREUSE DE MON FRÈRE
RADOU-RODOLPHE PADÉANO,
Prix d'honneur
du Collège Saint-Joseph de Constantinople;
Prix d'honneur spécial
offert pour l'année scolaire 1911-12
par S. E. M. MAURICE BOMPARD,
ambassadeur de France près la Sublime Porte;
Licencié de la Faculté de Droit de Paris
Lauréat, du second Prix de Droit Romain,
de la ville de Paris, pour l'année 1912-1913,
Sous-lieut. d'artillerie de réserve de l'armée roumaine,

emporté précocement par la mort implacable, au milieu de ses brillantes études, ses lauriers et ses palmes.

A LA MÉMOIRE PIEUSE DE MON GRAND-PÈRE
CONSTANT PADÉANO,
Ingénieur en chef de l'Asie Mineure,
Exilé de Roumanie par la contre-révolution de 1848,
et mort en terre étrangère en 1895, loin de sa chère
patrie, à l'idéal de laquelle il a sacrifié sa personne,
sa famille, ses biens;

un très humble hommage de grande admiration.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE,
MARIE CONSTANT PADÉAMO,
une digne épouse du grand disparu.

A LA MÉMOIRE TOUJOURS VIVANTE DE NOTRE MAÎTRE
DEBOVE,
Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris,
Doyen Honoraire,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Beaujon,

*qui a soutenu nos premiers pas chancelants
dans le domaine de la science médicale.*

A LA MÉMOIRE RESPECTUEUSE DE NOTRE MAÎTRE
ERNEST DUPRÉ,
Professeur de Clinique Mentale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Asile Sainte-Anne,

l'inspirateur de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES RICHEL,
Professeur de Physiologie

à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Institut,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Un modeste hommage que nous nous permettons d'apporter ici au grand savant et à l'écrivain distingué.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CANTACUZÈNE,

Professeur de Pathologie expérimentale

à la Faculté de Médecine de Bucarest,

Membre correspondant de l'Académie de Médecine,

Anc. Directeur Gén. du Service de Santé de Roumanie,

Ancien Ministre,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Nous nous inclinons respectueusement devant sa bienveillante sollicitude qu'il ne cesse de prodiguer, à pleines mains, à tous ceux qui demandent sa haute protection.

A MONSIEUR ALFRED RÉBELLIAU,

Professeur Honoraire de la Faculté des Lettres de Paris,

Directeur de la Fondation Thiers,

Membre de l'Institut,

Nos meilleurs sentiments de respectueuse reconnaissance pour le très aimable accueil qu'il a bien voulu nous faire.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR DEBOVE (Beaujon) *in memoriam*,
DOCTEUR MICHON (Cochin),
PROFESSEUR VAQUEZ (Pitié),
PROFESSEUR BROCA (Enfants Malades),
PROFESSEUR BRINDEAU (Pitié),
DOCTEUR BROCCQ (Saint-Louis),
PROFESSEUR DUPRÉ (Sainte-Anne) *(in memoriam)*,
DOCTEUR LIAN (Tenon).

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE BUCAREST

PROFESSEUR JACOBOWICI (Hôpital Coltzea),
PROFESSEUR ANGELESCO (Hôpital Coltzea),
PROFESSEUR STANCOULEANO (Hôpital Coltzea) *(in memoriam)*

A NOTRE CHEF, A L'ASILE D'ALIÉNÉS DE BONNEVAL (E. et L.)
LE DOCTEUR DANJEAN,

*Mille remerciements du cordial accueil
qu'il a bien voulu nous réserver.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAUD,
Médecin en chef de la Maison de Santé
de Ville-Evrard.

*qui a bien voulu soutenir et aider nos efforts
dans la tâche ardue que nous nous sommes
proposée, l'expression de notre meilleure re-
connaissance.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
HAUSHALTER DE NANCY, EUZIÈRE DE MONTPELLIER.

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
LAIGNEL-LAVASTINE DE PARIS,
FROMENT DE LYON,

ET MM. LES DOCTEURS
H. BERNADOU, MARCEL BRIAND, JULES COMBY,
ROGER DUPOUY, ROGUES DE FURSAC,
GUIRAUD, HÉMERY, PIERRE KAHN, KLIPPEL,
LEROY, AUGUSTE MARIE, ETIENNE MAY, F. NAVILLE
G. PETIT et L. TREPSAT,

*qui ont eu l'amabilité de nous envoyer leurs
travaux, d'enrichir notre thèse d'observa-
tions nouvelles ou de nous exposer leurs
propres vues sur le sujet ici traité, l'expres-
sion de nos sentiments bien dévoués.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE,
Professeur de Clinique Psychiatrique de la Faculté
de Médecine de Paris,
Médecin de l'Asile Sainte Anne,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*qui nous a fait l'honneur de présider cette
thèse l'expression de nos sentiments respec-
tueux.*

AVANT-PROPOS ET PLAN DE L'OUVRAGE

Nous sommes heureux de pouvoir présenter comme thèse, un sujet qui nous a été inspiré par notre regretté maître, le Professeur Ernest Dupré, d'accord avec M^r Logre et peu de temps avant sa mort. Sujet intéressant certes, parce que sujet d'actualité, mais surtout et avant tout, parce qu'il semble pouvoir éclairer d'un jour nouveau, la pathogénie de la démence précoce. Mais aussi, sujet délicat, semé d'épines nombreuses qui nous a valu près de deux ans d'études et d'observation et néanmoins, ce laps de temps demeure bien en deçà de notre désir. En tous cas, nous sommes heureux d'avoir pu parvenir à quelques conclusions, lesquelles, sans être toujours originales, sont cependant toujours le reflet de notre façon de penser. L'avenir nous dira si nos conceptions sont conformes, en tous points, à la réalité.

Notre maître, le Professeur Dupré nous avait donné comme titre du sujet : « Les séquelles de l'Encéphalite Epidémique en tant que syndrome hébéphréno-catatonique ». Or le mot de séquelle ne nous paraît pas juste. Il implique nécessairement la maladie guérie,

laissant après elle des symptômes psychiques durables. Et, contrairement à cette façon de voir, l'hébéphréno-catatonie peut rester la seule manifestation de la maladie et guérir sans laisser de traces, du moins immédiates, ainsi que nous le montre un certain nombre d'observations que nous décrivons dans le corps du livre. C'est pour ces raisons que nous avons cru devoir modifier le titre initial de ce travail, sans pouvoir nier cependant l'existence possible d'hébéphréno-catatonies encéphalitiques démentielles.

Nous avons divisé notre thèse en trois livres :

Dans la première partie nous passons en revue les diverses classifications qu'on a données des manifestations de l'encéphalite épidémique et nous décrivons les cas d'hébéphréno-catatonie encéphalitique aiguë que nous avons pu recueillir.

Dans un deuxième livre nous établissons une étude parallèle entre la démence précoce et l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, au double point de vue de la Clinique et de l'Anatomie Pathologique. Pour cette fin, nous nous sommes permis de faire des emprunts à la belle monographie, sur la démence précoce, de Mlle Pascal.

Dans le troisième livre enfin, nous exposons les arguments en faveur de la possibilité du passage de l'hébéphréno-catatonie encéphalitique à l'état chronique, puis nous développons nos idées sur l'Étiologie et la Pathogénie de la démence précoce. Nous terminons par une classification des démences, celle qui nous paraît, le plus en accord avec nos conceptions.

INTRODUCTION

Kraepelin comprenait d'abord, sous le nom de démence précoce :

a) *La forme simple*, l'ancienne idiotie accidentelle d'Esquirol, « caractérisée par un affaiblissement psychique plus ou moins marqué, progressif, à prédominance affective et évoluant sans délire, sans agitation, sans phénomènes catatoniques ni troubles sensoriels » ;

b) *La forme hébéphréno-catatonique* dans laquelle l'affaiblissement de l'affectivité est masqué par des troubles à des degrés divers, de la psychomotilité ;

c) *La forme délirante* faite d'hébéphrénie délirante (première variété de Kraepelin) avec un délire essentiellement mobile et polymorphe, et de *délire hallucinatoire systématisé chronique* (deuxième variété de Kraepelin), que la psychiatrie française a isolé comme n'ayant pas une évolution et une fin semblables à celles des trois autres formes qui constituent la démence précoce.

Et le maître de Munich a considéré tous ces syndromes, comme dérivant d'une seule et même cause,

l'auto-intoxication pubérale, tout en reconnaissant cependant que d'autres causes peuvent se trouver à l'origine de cette affection.

Or, depuis que l'encéphalite épidémique a fait son apparition, ou, du moins, depuis l'épidémie d'encéphalite qui s'est manifestée en 1918 et qui a contribué à faire connaître aux médecins, cette affection et à lui faire assigner la place qui lui convient dans la pathologie médicale humaine, et mieux encore et surtout, depuis que cette maladie s'est montrée capable de manifestations psychiques, les plus diverses, dont on a pu isoler un syndrome hébéphréno-catatonique et un syndrome hébéphréno-délirant, il semble que la pathologie de la Démence précoce devienne un peu moins obscure. Nous disons il semble, sans l'affirmer, car, à côté des symptômes cliniques qui lui sont communs avec la démence précoce, il en est qui paraissent lui appartenir en propre. D'autre part, l'évolution, du moins dans ce court laps de temps de 1920 à 1923, pendant lequel les divers auteurs ont étudié les sujets dont nous présentons ici les observations et qui ont présenté le syndrome hébéphréno-catatonique, ne permet pas de rapprocher ces deux affections, celle-ci aboutissant habituellement à la guérison après quelques semaines, alors que nous savons que l'hébéphréno-catatonie démentielle est lente, progressive et jusqu'à un certain point fatale. A moins qu'en cas de psychose encéphalitique il ne s'agisse de rémissions ou même de guérisons définitives, grâce à un virus de virulence atténuée, se greffant surtout, sur un système nerveux résistant parce qu'il n'est pas intéressé par la tare héréditaire ou personnelle.

Enfin, des auteurs comme Deny et Klippel, considèrent qu'il y a, au point de vue des lésions des centres nerveux, des distinctions capitales à établir, entre la démence précoce qui comporte exclusivement des altérations neuro-épithéliales et l'encéphalite épidémique dont les lésions sont essentiellement vasculo-conjonctives.

Les rapprochements qu'on est autorisé de faire entre ces deux maladies et les différences que d'aucuns croient ainsi pouvoir établir, ne sont pas pour faciliter le problème. L'hébéphréno-catatonie de la démence précoce et l'hébéphréno-catatonie de l'encéphalite épidémique, sont-elles les manifestations d'une seule et même cause morbide, le virus de Levaditi et Harvier ou doit-on, au contraire, considérer la démence précoce comme une maladie à part, ayant son indépendance propre et due à une auto-intoxication pubérale, comme le veut Kraepelin et son école ? C'est ce que nous nous efforcerons d'éclairer, par la suite, sans prétention aucune, bien entendu, de vouloir apporter une solution définitive à ce problème difficile et cependant, du plus haut intérêt.

PREMIER LIVRE

CHAPITRE PREMIER

Les diverses classifications des modalités cliniques de l'encéphalite épidémique polymorphe

L'encéphalite épidémique, grâce à l'épidémie de 1918 et qui semble avoir une nouvelle récrudescence à l'heure présente, a pu être convenablement étudiée par les divers auteurs; elle s'est montrée capable d'une foule de manifestations psycho-organiques, tantôt évoluant seules mais plus souvent associées capricieusement entr'elles, les unes apparaissant pendant que les autres disparaissaient ou, faisant leur apparition, au contraire, au cours d'autres manifestations déjà en cours d'évolution; enfin, la plupart paraissent se dissiper sans retour pendant que quelques-unes semblent s'établir parfois à titre de séquelles plus ou moins durables (Babinski et Jargovski, Achard, G. Petit, P. Kahn, Haushalter, F. Naville, Briand et Ch. Reboul-Lachaux, Euzière, Gutmann et Kudelski, A. Marie et

Parant, H. Claude, H. Voivenel et Riser, Souques, Netter, etc.).

Un certain nombre d'auteurs ont essayé de systématiser les symptômes et les syndromes que l'encéphalite peut présenter:

1° *MM. Briand et Rouquier* (congrès des Aliénistes et Neurologistes de France du 2 août 1920, Strasbourg), comptent:

a) *une forme mentale primitive* (forme confusionnelle, délirante ou hallucinatoire) à évolution rapide et souvent mortelle;

b) *des séquelles psychopatiques* (syndromes hypomaniaques, dépressifs, hétérophrénocatatoniques), d'évolution et de pronostic, variés;

c) *des manifestations motrices* à symptomatologie variable et polymorphe, d'apparence organique ou mentale et sur lesquelles la suggestion peut ultérieurement greffer des manifestations psychiques.

2° *Harmand, G.* (Thèse de Bordeaux, 2 juin 1920), divise les manifestations psychiques en trois catégories:

La *forme pseudo-démence précoce*, la *stupeur lucide* et la *psychose hallucinatoire*.

3° *Alamartine, A.* (Thèse de Paris 1920), après Harmand, fait un exposé détaillé des modalités du début et de la terminaison de l'encéphalite épidémique.

Le début peut être suraigu, aigu ou lent. Il peut se faire par un seul symptôme ou un ensemble de signes physiques et psychiques: *troubles oculaires* (paraly-

sies, ptosis, strabisme), *léthargie, état toxi-infectieux, insomnie seule, myoclonies* (40 % des cas d'après Sicard), *mouvements choréo-athétosiques, paraplégies, épilepsie Bravais Jacksonienne, syndrome de paralysie générale, algies, délire aigu* (confusionnel, onirique, avec réaction fébrile).

La maladie peut se terminer par la *mort* ou la *guérison*, avec ou sans *mouvements choréiques* ou *syndrome Parkinsonien* (fruste, forme progressive) ou *oscillations bradycinétiques*, ou *formes myocloniques*, ou tremblements simples ou *syndrome sensitif* ou *syndrome psychique*.

Dans son évolution normale, l'encéphalite épidémique est caractérisée par le trépied: *hypersomnie, troubles oculaires, état toxi-infectieux*.

4° *Mr le prof. H. Claude* (Soc. de Psychiatrie, séance du 15 juillet 1920) divise les troubles psychiques en quatre groupes:

- a) Ceux qui surviennent à la période du début;
- b) Ceux qui surviennent à la période d'état et persistent de façon plus ou moins caractérisée;
- c) Ceux qui surviennent à la période de convalescence ou séquelles tardives;
- d) Ceux qui ont constitué en quelque sorte toute la maladie et que le milieu épidémique permet de rapporter à l'affection régnante.

5° *M. Pierre Kahn* (Soc. médico-psychologique, séance du 27 février 1922), divise en trois classes les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique:

- a) Syndrome toxi-infectieux;

b) Syndrome à forme de démence précoce (hébéphrénocatatonique et psychose hallucinatoire chronique);

c) Phobie et idées obsédantes développées au cours du syndrome parkinsonien survenu pendant l'évolution de la maladie.

6° Enfin, MM. Truelle et Petit de Bourges (congrès de Psychiatrie des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française; 26^e session, Quimper, 4-6 août 1922), systématisent comme suit les modalités cliniques et les syndromes psychiques. Ces derniers sont de cinq ordres:

a) syndrome *léthargique* qui cache des troubles profonds de psychisme;

b) Syndrome *confusionnel* (délire onirique, délire aigu, confusion avec stupeur);

c) Syndromes *dépressifs* (asthénie avec tristesse, demi-mutisme, inaptitude au travail, mélancolie (avec idées de persécution et d'indignité);

d) Syndrome d'*agitation maniaque* (rappelant tantôt le délire onirique, tantôt le délire systématisé des psychoses hallucinatoires;

e) Syndromes *catatoniques*: troubles moteurs associés aux troubles psychiques: *hébéphrénocatatonie*, *parkinsonisme*, pseudo-paralysie, pseudo-Korsakow, pseudo-épilepsie.

Quant aux formes cliniques, on peut compter:

a) les formes psychiques pures, qui sont rares;

b) les formes psycho-organiques, qui sont les plus fréquentes.

Au point de vue de l'évolution on peut compter :

a) les *formes frustes* (ambulatoires ou larvées);

b) les *formes aiguës* ;

c) les *formes subaiguës*. (La première phase est généralement d'allure purement psychopathique);

d) les *formes prolongées* ou chroniques :

1° asthénie psycho-motrice avec fatigabilité;

2° troubles du caractère et de l'humeur avec tendance aux idées hypochondriaques;

3° certains états définitifs, d'affaiblissement psychique.

Chez les enfants, le syndrome psychique est constitué par: de l'excitation hypomaniaque taquine, de l'insomnie, de l'inattention, des colères, des actes pervers et l'éveil précoce de la sexualité.

En résumé, il y a trois catégories de faits:

a) les troubles mentaux d'ordre confusionnel;

b) des manifestations psychopathiques (l'encéphalite déclanche un trouble latent antérieur);

c) les états pseudo-démentiels (à forme d'inhibition, de torpeur).

7° M. F. Naville, de Genève, en ce qui concerne les complications et les séquelles de l'encéphalite épidémique, reconnaît:

— Chez l'adulte :

des *séquelles neurologiques* (oculaires, atrophies, vertiges, céphalées, douleurs, myorhythmies,

et des *séquelles mentales* (délire mélancolique, phobies, confusions, euphorie, anxiété. — Ajoutons le puérilisme. —

Il n'y a jamais de syndrome hébéphréno-catatonique qui guérit toujours. — Nous croyons qu'il est plus prudent de dire, qui paraît guérir sans retour. — Mais on peut rencontrer par contre un *état bradypsychique*, tenace et prolongé.

— Chez les enfants, M. Naville fait les mêmes constatations que MM. Briand et Reboul-Lachaux :

Instabilité, perversité, débilité acquise.

8° En ce qui nous concerne, nous ne prendrons en considération que la forme *hébéphréno-catatonique* de l'encéphalite épidémique et à titre accessoire seulement, les formes *démentielle simple et paranoïde*. De la première, que M. P. Kahn a proposé d'appeler non sans raison : « psychose encéphalitique », nous présentons dans le chapitre suivant les observations *in extenso* des cas qui ont été communiqués aux diverses sociétés de Médecine et de Psychiatrie, ainsi que trois observations inédites, dont deux dues à l'amabilité de M. Guiraud et une à l'amabilité de M. Rogues de Fursac. Ces observations nous serviront, une fois synthétisées, par symptômes et groupes de symptômes ainsi qu'au point de vue de l'hérédité et de l'évolution, à établir le parallèle clinique entre ce syndrome appartenant en propre à l'encéphalite épidémique et le syndrome de même allure qui fait partie de cette maladie de nature hypothétique qu'on a dénommée Démence Précoce.

Pour ce qui a trait aux caractères, de l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, évolutifs et généraux, voici la synthèse que nous avons pu dégager des observa-

tions qui suivent: L'évolution de cette affection est un mélange parfois inextricable de signes physiques et de symptômes et états psychiques, les uns apparaissant pendant que les autres disparaissent ou, au contraire, pendant que ces derniers sont en cours d'évolution. Néanmoins, on peut considérer schématiquement :

a) des cas de *catatonie pure* sont très rares (observation N° 1 de Logre, 5 jours de confusion mentale suivie de 30 jours de catatonie. Les signes physiques ne sont apparus que pendant les 15 derniers jours du syndrome catatonique);

b) le *syndrome psychique pur* (confusion mentale, idées mélancoliques, hypochondriaques, de persécution, agitation maniaque, catatonie), est également rare (observation N° 11 de G. Petit: Les signes physiques n'ont fait leur apparition qu'après cinq mois de troubles psychiques);

c) le *mélange des signes organo-psychiques* constitue le syndrome le plus fréquent.

Les signes physiques ouvrent le tableau symptomatique, accompagnés ou non de *somnolence* (symptômes et état, fréquents); ils peuvent se prolonger pendant une longue période sans interruption (ce qui est rare); ils peuvent, au contraire, être fugaces (manière habituelle de se présenter) et apparaître et disparaître plusieurs fois durant l'évolution de la maladie (jeu de cache-cache qui leur est familier); ils peuvent enfin précéder de plusieurs mois, accompagnés ou non de *somnolence*, la période d'état de l'affection (évolution qu'ils n'ont guère l'habitude d'emprunter) ou clôturer au contraire le tableau symptomatique, (ce qui est tout à fait exceptionnel).

CHAPITRE II

Description, in extenso, des observations de syndrome hébéphréno-catatonique, observé au cours de l'évolution aiguë de l'encéphalite épidémique.

Les quatorze observations qui suivent peuvent, au point de vue de l'évolution être divisées en cinq catégories :

1   Celles qui représentent des sujets qui ont guéri de leur syndrome mental hébéphréno-catatonique. (Observations nés 1, 2, 3, 4 (2 cas), 5 et 6.

2   Les cas qui ont guéri de l'hébéphréno-catatonie mais qui ont gardé des séquelles mentales. (Obs. nés 7 et 8.)

3   Les malades abandonnés en cours d'évolution mais dont la durée n'a pas dépassé la durée des cas aigus ayant abouti à la guérison et que pour cette raison nous croyons pouvoir rationnellement rattacher à ces derniers. (Obs. Nés 9, 10, 11 et 12.)

4   Les cas s'étant terminés par la mort. (Obs. N   13.)

5   Les cas présentant un syndrome hébéphréno-catatonique et des signes appartenant en propre à l'encéphalite, mais pour lesquels on suppose, étant donné l'état mental antérieur, que l'encéphalite est venue se superposer à un état démentiel préexistant (Observation N   14).

Nous avons recueilli, d'autre part, trois cas d'hébéphréno-catatonie démentielle chronique dont deux personnels, que nous exposons dans la troisième partie de ce travail et qui nous servent d'argument à l'appui de la possibilité du passage à la chronicité, du syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique.

Premier Lot d'Observations : L'Hébéphréno-catatonie Encéphalitique aiguë

1° Cas terminés par la guérison.

OBSERVATIONS N^{os} 1 et 2.

Deux cas d'encéphalite léthargique, avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphréno-catatonique, par M. Logre.

(Société de Psychiatrie, séance du 17 juin 1920 et L'Encéphale, 1920).

OBSERVATION N° 1. — « Sujet de 29 ans qui vint nous consulter avec sa femme, au début d'avril dernier, à la suite d'un épisode psychopathique, interprété par son médecin comme un accès d'alcoolisme subaigu : délire de rêve, brusquement apparu la nuit, visions terrifiantes d'ennemis qui le poursuivaient, Zoopsie, *tentatives de fugue*; torpeur confusionnelle dans la journée. Ce syndrome, au bout de quatre à cinq jours, s'étant amélioré, un déplacement devint possible et nous nous sommes trouvés en présence d'un malade dont l'histoire clinique offrait ces deux particularités paradoxales :

1° *Son état onirique et confusionnel* des jours précédents ressemblait, sans doute, de tout point, à un accès d'alcoolisme subaigu; mais, au dire de sa femme, cet ouvrier couvreur est très sobre, buvant à peine un demi litre de vin par jour : car il vivait de régime, en raison d'un état dyspeptique ancien. Aussi la femme et le mari s'ins-

crivaient-ils en faux, avec énergie, contre le diagnostic d'alcoolisme;

2° La présentation actuelle comptait plusieurs symptômes dont l'ensemble évoquait immédiatement le diagnostic éventuel de syndrome hébéphrénocatatonique: *attitudes figées*, catalepsie, spontanée et provoquée, intense et durable; mélange de docilité et d'*opposition*: refus intermittent d'aliments; le malade n'avait pas voulu d'abord se rendre à la consultation médicale, sans formuler cependant d'objection; puis au dernier moment, il avait suivi sa femme machinalement.

De même, à la fin de la consultation, il ne voulut pas d'abord quitter son siège; puis, s'étant levé pour qu'on examine ses yeux, il sortit avec sa femme, sans la moindre opposition.

Il répondait peu et mal aux questions, s'arrêtant parfois au milieu d'une phrase, en répétant, à plusieurs reprises, des mots *stéréotypés*, par exemple: « Ce n'est pas drôle ! ou c'est très drôle ». A deux reprises, il fut pris d'un fou rire, dont il ne put donner d'autre explication que celle-ci : « Il faut bien rire, c'est très drôle, c'est très drôle ».

Il n'y avait ni fièvre, ni troubles oculaires nets (sa femme disait cependant qu'il voyait mal), ni somnolence, dépassant le degré de torpeur légitime, après un épisode confusionnel. Quelques signes de dyspepsie, d'ailleurs ancienne. Nous avons réservé le diagnostic et demandé à revoir le malade.

— Il revint quinze jours plus tard, mais cette fois, malgré la persistance du syndrome initial, *pseudo hébéphrénique*, le diagnostic d'encéphalite léthargique s'imposait: le malade ne pouvait s'empêcher de *dormir* une grande partie de la journée; d'autre part, il voyait double, dans certaines positions du regard et se plaignait d'avoir les paupières lourdes et un peu tombantes.

Enfin nous avons pu constater des *myoclonies* disséminées, notamment sur les grands droits de l'abdomen et

sur le biceps droit. A signaler encore quelques mouvements *involontaires du visage*, ressemblant à des tics, en particulier une déviation de la bouche, par saccades, assez fréquentes, au niveau de la commissure droite.

Le malade, quoique plus endormi, s'expliquait mieux. Il n'avait plus guère d'opposition, ne se refusant à aucun acte systématiquement, mais on avait l'impression que toute activité, toute initiative qui entravait sa somnolence lui était parfaitement désagréable. Il répondait de préférence par monosyllabes. Il présentait encore de la catalepsie mais à un moindre degré et n'avait plus de fous rires.

Le diagnostic paraissait donc évident : *encéphalite léthargique avec troubles psychiques pseudo-hébéphréniques, en voie de décroissance*. Un mois plus tard nous apprenions que le malade, considéré comme guéri par son entourage, se disposait à reprendre son métier.

OBSERVATION N° 2. — Nous avons eu, quelques temps auparavant, l'occasion d'examiner un autre malade, à beaucoup d'égards semblable, dans le service de M. Vidal. M. May, chef de clinique a eu l'extrême obligeance de nous communiquer l'observation complète à ce sujet.

Un jeune homme de 18 ans était conduit à l'hôpital Cochin vers le 1^{er} janvier 1920 parce que depuis près d'une semaine, il était *somnolent*. Vers Noël, il avait commencé à *voir difficilement* et ne pouvait qu'avec peine soulever ses paupières. Dans les premières jours de janvier, *sommeil complet*: on alimenta le malade à l'aide de bouillies. Une semaine plus tard, réveil relatif, avec phase d'excitation, loquacité, gesticulation desordonnée, gâtisme urinaire et fécal.

Vers le 20 janvier, un *nouveau syndrome* se développa. M. May, ancien élève de M. Chaslin pense à la possibilité d'une démence précoce. Nous fûmes appelé à examiner le malade au cours de cette période caractérisée, en effet, par l'apparition, très nette, d'un syndrome d'allure hébéphrénocatatonique :

1° *Catalepsie intense*, facies figé, persévération durable des attitudes;

2° *Opposition* (résistance aux médecins qui l'observent et aux infirmiers qui veulent le nourrir et le nettoyer):

Il ferme obstinément les yeux.

Pendant les matières et les urines dans son lit, il refuse invariablement d'uriner ou d'aller à la selle dans un bassin; parfois *il se lève brusquement* et défèque au milieu de la chambre. Il ne veut pas manger aux heures régulières et se nourrit avec gloutonnerie, selon son caprice, à d'autres moments.

3° *Stéréotypies*, froncement des lèvres et moues.

Fond mental de torpeur et d'indifférence avec phases d'anxiété, préoccupations hypocondriaques au sujet de sa maladie. *Brusques réactions motrices* absurdes et violentes: coup de poing à ses voisins de chambre, morsures, menaces d'étranglement. *Mémoire incertaine*, lucidité incomplète.

Le *syndrome physique* est le suivant :

Quelques troubles oculaires dissociés et variables : *mydriase*, d'abord nette de l'œil gauche, puis mydriase également nette, à droite. *Trépidation épileptoïde* intense des deux côtés, sans clonus de la rotule ni Babinski. *Exagération des réflexes tendineux* aux membres inférieurs.

Ponction lombaire (20 janvier 1920):

3 lymphocytes par champ (Nageotte).

Albumine 0 gr. 25 (Sicard).

Présence de sucre.

Wass. du sang et du l. c. r., négatif.

Au milieu de février, grande amélioration. Les signes neurologiques disparaissent sauf la trépidation épileptoïde à droite, avec achilléen fort du même côté.

L'Etat mental est redevenu *sensiblement normal*: le malade s'est senti transformé tout à coup, à la suite d'une promenade dans la cour, et il a passé, dit-il, la nuit suivante à reprendre possession de son cerveau et à remettre en ordre ses idées. Il parle avec aisance et lucidité. Il

lui semble seulement encore qu'il ne trouve jamais la bonne position pour ses membres.

Le 22 février 1920 il sort, considéré comme guéri.

OBSERVATION N° 3.

Encéphalite léthargique avec syndrome mental simulant la Démence Précoce.

(Par MM. F. Widal, Et. May et Chevalley).

(Présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 25 juin 1920).

T... (M.), âgé de 25 ans, violoncelliste, entre à l'hôpital Cochin le 20 janvier 1920 pour un *état de somnolence* qui date de la *fin de décembre*; jusque-là, il était en parfaite santé, ne présentant dans ses antécédents qu'une rougeole bénigne en juin 1919 et une blennorrhagie en septembre de la même année. *Vers Noël*, sans prodromes, en particulier sans angine, ni rhinite, il a présenté de la *diplopie* et de la difficulté à relever les paupières supérieures, le *tout ayant duré quatre ou cinq jours*. A ces troubles oculaires a fait suite une *période de sommeil* qui a été complet et ininterrompu du 30 décembre au 5 janvier; depuis, la somnolence a persisté, moins marquée, entrecoupée de *périodes d'agitation avec loquacité*, ou, au contraire, de mutisme absolu. *Pendant toute cette période*, la température n'a pas dépassé 37°8 mais le malade a maigri et a présenté dans les derniers temps, des mictions involontaires.

A l'entrée, la somnolence n'est pas très accusée et cède facilement à des injonctions un peu énergiques; le malade répond alors aux questions mais d'une voix lasse, hésitante, avec un facies inexpressif et comme figé et une expression d'inquiétude dans le regard. Il n'y a pas de paralysie de la musculature externe des yeux mais la

pupille gauche est en *mydriase* avec conservation des réflexes à la lumière et à l'accommodation.

Le malade est un peu agité, il se tourne constamment dans son lit, déplace ses bras et ses jambes comme s'il ne trouvait aucune position qui lui convienne. Il présente un *certain degré de catatonie*; pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. La *sensibilité est normale*, la force musculaire n'est diminuée d'aucun côté. Les *réflexes tendineux* sont *exagérés* et il existe de la *trépidation épileptoïde des deux pieds*; le Babinski est en flexion des deux côtés, le signe de Barré est négatif; les réflexes cutanés sont normaux. Il n'y a rien à noter du côté des divers appareils; il n'y a pas de température, le pouls bat à 70, la tension artérielle est de 13 1/2-9 avec une *ébauche de ligne blanche*. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. La ponction lombaire donne un liquide clair, en gouttes pressées, contenant une *quantité normale d'albumine* et *quatre lymphocytes* par mm³. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

21 janvier. — La pupille gauche est redevenue normale; par contre, la *pupille droite* est en *mydriase* avec réflexes conservés, sans diplopie ni stase papillaire.

24 janvier. — Les phénomènes oculaires persistent du côté droit. La somnolence a augmenté et le malade résiste énergiquement quand on veut lui ouvrir les yeux. Il présente, d'ailleurs, un certain degré de *négativisme*; il se couche sur le côté en tournant le dos quand on l'approche, n'exécute pas les ordres qu'on lui donne, retire son bras lorsqu'on veut lui tâter le pouls.

La catatonie a beaucoup augmenté: lorsqu'après l'avoir fait asseoir, on le recouche, il ne s'étend pas complètement, mais reste la tête raide, penchée en avant, ne reposant pas sur le traversin, présentant ainsi de la façon la plus nette, le signe de l'*oreiller psychique*. La trépidation épileptoïde est devenu extrêmement marquée du côté droit. Malgré sa somnolence, le malade est assez agité, remuant constamment ses jambes, repoussant ses couvertures. Il *perd ses urines*. *L'amaigrissement est considérable*.

29 janvier. — Somnolence et agitation moins marquées; il n'y a plus d'inégalité pupillaire et le clonus du pied a diminué. Par contre, *les troubles psychiques se sont notablement accentués*. Le malade est de plus en plus hostile à tout examen; lorsqu'il est seul, il est calme dans son lit, les yeux fréquemment ouverts et fait, en pinçant les lèvres, une moue assez particulière; lorsqu'on l'approche, il exagère l'expression dédaigneuse, garde les yeux obstinément fermés et se livre à des mouvements de masturbation. On arrive à le faire manger en insistant beaucoup et par petites quantités à la fois. Une nuit, il s'est précipité sur son voisin de lit, l'a d'abord secoué puis caressé sans chercher à lui faire vraiment du mal. Cette attitude bizarre ne correspond, d'ailleurs, à aucun trouble délirant. Lorsqu'on interroge le malade avec insistance, on arrive à en tirer quelques réponses. On s'aperçoit alors qu'il est *bien orienté dans le temps et dans l'espace*, qu'il *répond correctement aux demandes qu'on lui fait mais qu'il paraît complètement indifférent à tout ce qui l'entoure*; il se souvient très bien des visites que lui fait sa mère mais il paraît n'en tirer aucun plaisir. Si on insiste trop, il referme les yeux, se tourne sur le côté ou cherche à se débarrasser de son interlocuteur par un coup de poing.

31 janvier. — Le malade est de plus en plus bizarre. Il ne veut pas se servir du bassin ni de l'urinal; si on les laisse à demeure, *il retient ses urines et ses matières*; puis, lorsqu'on les a enlevés, il fait ses besoins dans son lit; il lui arrive ensuite de prendre ses matières fécales avec ses doigts, de les triturer et de les lancer contre les murs de sa chambre. Il refuse habituellement les aliments qu'on lui apporte à l'heure régulière du repas; puis, lorsqu'il est seul, il se lève, va chercher un pot de confiture sur une table voisine et le mange gloutonnement, avec ses doigts jusqu'à ce qu'il soit complètement vide.

4 février. — Les troubles psychiques persistent sans changement. Les symptômes organiques, en particulier la trépidation épileptoïde, ont complètement disparu. Le ma-

lade reçoit une injection intra-veineuse de 0,20 de novarsenobenzol.

Les jours suivants il semble y avoir une légère amélioration. Le malade répond mieux, mange plus correctement, urine dans un urinal.

11 février. — Injection de 0,30 de novarsenobenzol. L'amélioration continue. Il y a des moments de lucidité presque complète, entrecoupés de *période de sommeil et d'apathie*.

18 février. — *Le malade est tout à fait bien*; il a les yeux ouverts et répond rapidement et volontiers à toutes les questions. Pour se servir de sa propre expression « il a remis sa tête en ordre ». Il n'a gardé *aucun souvenir des actes excentriques* auxquels il s'est livré pendant la maladie.

Les jours suivants, il a encore *par intervalles, quelques absences*, mais elles sont de plus en plus rares et à la fin de février, le malade peut être considéré comme guéri.

OBSERVATION N° 4.

Suites éloignées de certains troubles mentaux post-encéphalitiques, par le Prof. Henri Claude.

(Société médico-psychologique, séance du 27 février 1922).

Marcel Ch., 18 ans, employé de bureau. Entré à l'hôpital St-Antoine le 14 février 1920.

Antécédents collatéraux. Fait partie d'une famille de cinq enfants. Pas d'hérédité nerveuse ou mentale chez le père et la mère ou les ascendants. Mais *un fils est mort à 21 ans, un an auparavant*; pendant son service militaire il a été pris d'accidents délirants; traité à Bégin, à Maison-Blanche, il est mort à Villejuif de tuberculose, après avoir présenté des symptômes rapportés à la *démence précoce*, aux dires des parents.

Un autre frère de notre malade, d'un an plus âgé, après

avoir présenté en février 1919 un état d'excitation passagère, avec délire doux d'une durée de huit jours qui fut attribué au surmenage intellectuel, revint à un état normal pendant le restant de l'année. En décembre 1919, il parut fatigué, anémié et le 25 décembre il fut atteint d'une crise d'excitation à caractère hypomaniaque avec fièvre, et l'agitation fut si prononcée qu'il fut conduit à Sainte-Anne, puis à Bicêtre, où il fut interné avec le diagnostic de *démence précoce*. Nous verrons plus loin qu'il en est sorti guéri.

Antécédents personnels. Notre malade était d'une bonne santé et n'a pas fait de maladies graves. Intelligent, il a été à l'école jusqu'à 13 ans ans; il a une bonne instruction primaire. Il s'acquittait bien de ses fonctions d'employé de bureau. Il n'a pas eu de surmenage intellectuel mais a pu se fatiguer à des exercices sportifs.

Au début de décembre 1919, au moment où son frère commençait à être mal portant, il éprouve de la *céphalée*, des *étourdissements*, de la *fatigue*, des *battements de cœur*. Il dut cesser son travail.

Le 25 décembre, il eut des *vomissements*, du *hoquet*, de la *somnolence*, et une *torpeur cérébrale* d'où on le sortait difficilement. Cet état se prolongea quelques jours, la *température resta élevée* aux environs de 40°, enfin les phénomènes généraux s'atténuèrent, il put se lever et même sortir un peu. Mais dans la nuit du 5 janvier 1921, il fut repris de vomissements et eut des hallucinations visuelles. Le lendemain, il était pris de délire et d'agitation choréique: il fut amené à l'hôpital le 12 janvier. Nous constatons une agitation générale avec *délire*, des *secousses myocloniques* et des *mouvements choréiques* de la face et des membres, un léger degré de *ptosis* de la paupière droite; la pupille est plus large de ce côté, les réflexes pupillaires sont normaux. Pas de paralysies, pas de Kernig, les réflexes tendineux sont vifs. Le pouls est régulier. La ponction lombaire donne une forte albuminose, avec légère lymphocytose. Pas de bacilles de Kock. L'agitation

générale tombe assez vite, les mouvements choréïques persistent et *peu à peu s'installe un état de torpeur et d'hébétéude avec somnolence*. Cette torpeur progresse ainsi que *l'indifférence qui devient complète*. Le malade conserve un mutisme absolu. On note de la catalepsie. Les secousses myocloniques persistent encore dans les muscles de la moitié droite de la face, et dans ceux de la main droite on note des mouvements rythmiques des doigts. Gâtisme.

A la fin de janvier, le *syndrome catatonique* est réalisé par *l'indifférence*, la torpeur, le mutisme, la résistance aux sollicitations de toutes sortes, la difficulté de l'alimentation, la catalepsie, la répétition stéréotypée de certaines phrases, par exemple: « Il n'y a pas moyen; tout ou rien ». Le *syndrome encéphalitique* est encore révélé par la somnolence, les secousses myocloniques rythmiques. Le ptosis et l'inégalité pupillaire ont disparu. Une nouvelle ponction lombaire n'a plus donné que de rares lymphocytes, l'albumine a diminué (0,60 cg.), mais le sucre est assez abondant. Le pouls reste encore entre 80 et 100. La fièvre est tombée.

Le malade a été traité dès le début par l'abcès de fixation, l'urotropine et des ponctions lombaires.

Dans le courant de février, la situation reste la même. Certains jours, le malade paraît plus éveillé et répond à quelques questions, d'autres fois, l'état catatonique est, au contraire, plus marqué. Parfois le malade se lève, surtout la nuit, erre dans la salle et prononce quelques paroles incohérentes.

C'est seulement *vers le milieu de mars* que l'amélioration se prononce nettement. Les attitudes cataleptiques ont disparu, ainsi que les phrases stéréotypées, l'indifférence est moindre, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, il n'oppose plus de résistance quand on veut le faire asseoir, lever, manger. Le gâtisme a disparu. *Le malade peut quitter l'hôpital à la fin du mois*.

Il est revu le 14 avril. Ses parents disent qu'il est toujours craintif, émotif, taciturne, puéril dans ses réflexions. Il ne s'occupe à rien. Il a peur la nuit, il manifeste alors

quelques idées délirantes. A l'examen, il paraît plus éveillé qu'autrefois, répond bien aux questions. Il n'a gardé qu'un souvenir très vague des trois mois passés à l'hôpital.

En mai, l'état général est devenu tout à fait bon. L'activité est plus grande; il s'occupe à quelques besognes dans le ménage, se montre affectueux. Mais il est moins gai qu'autrefois. On ne décèle aucun trouble du jugement ou du raisonnement. *On nous annonce que l'autre frère est sorti aussi de Bicêtre et paraît dans un état satisfaisant.* Les deux malades partent à la campagne où ils s'occupent à des travaux des champs. *En novembre 1920, il nous sont amenés tous deux. Leur état général est excellent;* au point de vue psychique, on ne décèle plus aucun trouble. *Je les ai revu en octobre 1921. Ils font tous deux leur service militaire et sont dans une excellente condition.* Les nouvelles que j'ai faites prendre récemment sont toujours aussi bonnes.

Monsieur le Professeur Ciaude a bien voulu nous informer qu'il a eu l'occasion de revoir ces deux malades dans le courant de mai 1923. Ils sont toujours bien portants mais leur mère a fait depuis octobre 1921 deux accès de dépression.

OBSERVATION N° 5.

Encéphalite épidémique et apparence de démence précoce, par G. Deny et M. Klippel.

(Revue Neurologique, n° 4, avril 1922).

Jean K., 16 ans, entré à l'hôpital Tenon au mois de novembre 1921, a été pris brusquement dans la nuit du 31 décembre 1919, de phénomènes délirants avec *hallucinations zoopsiques* et *agitation motrice*.

Au bout de deux ou trois jours, ces accidents firent place à un état de torpeur et de *somnolence* (le malade répondant

aux questions quand on insistait), accompagné d'une fièvre modérée (37°5 à 38°7), d'une raideur du cou, d'une diplopie qui paraît avoir été passagère et de mouvements choréiformes. Cet état se prolongea environ trois semaines. L'hypothèse d'une encéphalite léthargique fut alors envisagée et on décida de pratiquer une ponction lombaire, mais une détente brusque de tous les symptômes étant survenue, celle-ci fut ajournée et le malade, considéré comme convalescent fut envoyé à la campagne.

Il en revint au bout de deux mois, durant lesquels il continua à présenter des mouvements involontaires des membres inférieurs.

A son retour à Paris (mars 1920), ses parents furent frappés de son *amaigrissement* et de l'*affaiblissement de ses facultés*. Lui qui, avant d'être malade, était considéré comme très intelligent, n'avait plus aucune initiative. Il était comme engourdi, répondant à peine aux questions, le plus souvent d'une façon puérile. Il était, de plus, lent dans tous ses mouvements, riant hors de propos, n'ayant aucun soin de sa personne, laissant souvent s'écouler la salive hors de la bouche et mangeant sans précautions. Voulait-on essayer de l'occuper, le faire lire, écrire, presque aussitôt il se plaignait de mal de tête et retombait dans son inertie et sa torpeur.

Cet état de choses se prolongea avec des oscillations jusqu'en *janvier* 1921, époque où les mouvements choréiformes, tantôt généralisés, tantôt localisés aux membres inférieurs, cessèrent complètement et définitivement. Quant à l'état psychique, il ne se modifia pas, c'était toujours la même inertie, la même apathie avec *quelques tendances négativistes* et une grande fatigabilité, le malade éprouvant constamment le besoin de s'asseoir. Bientôt on s'aperçut, en outre, qu'il marchait avec peine, qu'il s'immobilisait dans les mêmes attitudes, les genoux demi-fléchis, la tête et le tronc inclinés en avant et à gauche. On le conduisit alors à la consultation du Dr Netter (août 1921), qui diagnostiqua une encéphalite épidémique et prescrivit un

abcès de fixation. Celui-ci, au dire de la mère, fut suivi d'une grande amélioration de l'état physique, mais l'état psychique laissant toujours à désirer, Jean fut amené à l'hôpital Tenon (novembre 1921). Il n'y resta qu'une quinzaine de jours, durant lesquels, outre les particularités signalées plus haut, on nota comme principaux symptômes :

a) Au point de vue physique, un léger degré d'hyper-tonie musculaire avec lenteur des mouvements, instabilité de la marche, fatigabilité, attitudes stéréotypées, inclinaison et courbure du tronc (que le malade corrige du reste facilement), une légère dysarthrie (parole bredouillée) et des trémulations des paupières.

b) Au point de vue psychique, malgré l'atonie de son masque facial, la fixité de son regard, la raideur de ses mouvements qui, au premier abord, font penser à la démence précoce, Jean répond pertinemment à toutes les questions. Il est bien orienté, se souvient de toutes les phases de sa maladie dont il se montre assez préoccupé pour qu'on soit obligé de n'en parler devant lui qu'avec circonspection. Très présent, *nullement détaché du monde extérieur*, il observe ce qui se passe autour de lui et l'ensemble de sa conduite révèle plutôt, malgré quelques ébauches d'opposition, un enfant doux, obligeant, dont l'humeur et l'affectivité n'ont subi aucune altération. Les seules lacunes importantes que l'on relève chez lui, sont le manque de spontanéité et la disparition de toute activité volontaire. Si cédant aux sollicitations de l'entourage, il essaie par hasard, de lire ou d'écrire, cela semble lui coûter les plus grands efforts ; il met un temps infini à tracer quelques lignes et son écriture apparaît très déformée.

—Au point de vue héréditaire, on a noté seulement l'existence chez le père, des principaux attributs de la constitution paranoïaque. Quant au malade lui-même, il présente *quelques stigmates physiques de dégénérescence* et aurait été atteint de bégayement dans son enfance.

— Une ponction lombaire pratiquée au mois de novembre donna issue à un liquide clair, s'écoulant goutte à

goutte et contenant 4 lymphocytes par champ, albumine normale, hyperglycose (1 gr. 21 ‰. Urines normales).

En résumé encéphalite épidémique encore en activité avec perte de l'activité volontaire et existence de quelques symptômes à allure hébéphreno-catatonique qui appartiennent en propre à l'encéphalite épidémique, malgré certaines ressemblances avec le tableau clinique de la démence précoce.

OBSERVATION N° 6.

Due à la bienveillance de Monsieur le Docteur Rogues de Fursac, médecin en chef de l'Asile de Ville-Evrard (1).

G. ANTOINE, 21 ans.

Certificat de placement (Val de Grâce): Désorientation, désordre dans les idées et les actes, agitation par intervalles, bris d'objets mobiliers, mutisme, impulsions violentes, onirisme probable, état saburréal de la langue.

(ss. D^r Rouquin.)

Diagnostic: Confusion mentale avec onirisme et agitation anxieuse.

A l'Asile de Ville-Evrard:

Le 22 Juin 1921. — Mutisme complet; impossibilité d'obtenir des renseignements. Gémissements. Physionomie égarée. Impossibilité de se tenir sur les jambes.

A fait, il y a près d'un mois, un accès fébrile qui a nécessité son hospitalisation.

Evacué le 17 juin de l'hôpital Villemain et dirigé sur le Val de Grâce pour *troubles hystériformes*.

(1) Ce cas a été rappelé par M. de Fursac à la séance du 27 Février 1922 de la Société Médico-Psychologique.

Le pouls petit est à 104; les réflexes tendineux sont vifs; auscultation impossible; la percussion ne révèle pas de matité. Langue saburrale. T. 37°4; pas de Babinski, pas de Kernig.

Le 29 juin 1921. — Paralyse faciale droite, mutisme, gémissements, pleurs.

Le 6 juillet 1921. — Il pleure. Pourquoi pleures-tu ? — « J'ai menti ». Quand as-tu menti ? — « Une bonne femme qui est venu me voir... chantait... Viens Sissille » (*sic*). Se met à rire.

Il ne chasse pas les mouches qu'il a sur la figure. Son nez est très sale, mais il ne se mouche que quand on le lui dit.

La paralysie faciale droite qui s'était atténuée les jours précédents a complètement disparu.

Hier il a fini par dire qu'il était de la Haute Vienne... de... puis de... (Tout cela très lentement et très difficilement.)

Alternatives de pleurs et de rires. Pleure quand on lui parle de son pays, puis dit : « deux plus deux font quatre ».

Tout d'un coup il se met à répondre raisonnablement sur sa famille : Un frère, Louis, tué à la guerre.

Ils restent trois enfants; il est l'aîné; les autres s'appellent, Emile et Henri.

Quand on lui demande l'occupation de ses parents il fond en larmes en disant : « Ils travaillent la terre ».

Il dit être ici à l'hôpital; ignore depuis combien de temps il y est interné mais n'ignore pas qu'il venait du Val de Grâce où il n'est pas resté longtemps et qu'il avait été d'abord hospitalisé tour à tour aux Tourelles et à Villemain. Il ne connaît pas le jour et le mois mais il sait qu'on est en été.

Par moments il pleure ou il présente des contractions de la face.

Le 10 juillet 1921. — Toujours d'un aspect égaré; il regarde autour de lui d'un air hébété; il regarde également au plafond — gémissements, soupirs, gestes.

Désorientation; mutisme par intervalles. Ne répond aux questions qu'on lui pose que sur instances répétées. « Un copain... un copain qui me garde ». — « Je suis brisé ». Crises de larmes cessant brusquement. Alternatives de pleurs et de sourires.

Il peut lire. Il écrit en tremblant, des phrases ne traduisant pas la pensée. Pour cultivateur il écrit « cadala-farateur ».

Les pupilles réagissent: les *réflexes rotuliens et achilléens sont vifs*.

Il fait de grands gestes et prend des attitudes diverses: bras en croix, jambes écartées.

Léger négativisme: s'oppose aux mouvements qu'on lui fait faire, refuse de se laisser déshabiller.

Peau moite, sueurs.

Tachycardie (108 pulsations au moment de l'examen). Auscultation impossible.

Le 12 juillet 1921. — *Attitudes catatoniques*. Il est resté deux heures sur son lit. Il semblait vouloir se protéger contre des personnages imaginaires.

Le 15 juillet 1921. — Est peut-être un peu moins anxieux.

Le 8 août 1921. — Amélioration: disparition de l'anxiété. Incurie. Reste immobile dans la cour. Est inactif. *Les attitudes extatiques ont disparu*.

Le 7 septembre 1921. — Lent, ne répond pas mais comprend; *attitudes cataleptoïdes*.

Le 21 oct. 1921. — *Bon état général*. Calme. Amnésie au sujet des causes de l'internement. S'occupe un peu. Se rend compte qu'il a été malade.

Le 2 décembre 1921. — Parle correctement. Est calme. Se souvient d'avoir été interné à la suite de troubles mentaux au Val de Grâce.

Peut sortir aussitôt après la réforme.

Pas d'antécédents héréditaires. Aucune maladie de quelque importance, sauf un état de fatigue générale à 19 ans, ayant nécessité des soins médicaux.

Ponction lombaire pratiquée le 25 juin 1921 montre:

Albumine, néant.

Lymphocytes 3,60.

II.— Cas ayant guéri du syndrome hétérophrénocatatonique, mais qui ont gardé des séquelles mentales.

OBSERVATION N° 7.

Encéphalite léthargique débutant par un état dépressif avec idées de jalousie. Narcolepsie. Confusion mentale avec onorisme. Attitude parkinsonienne. Catalepsie. Bradypsychie. Barrage. Expression exagérée des émotions.

(Observation inédite due à la bienveillance de (M. Guiraud.)

ALEXANDRE, J., 54 ans, cultivateur.

Renseignements fournis par la famille:

Était malade environ depuis le mois de juillet 1921. Aurait eu quelques chagrins: idées hypochondriaques, rappelant tous les incidents pénibles de sa vie: « Les avaries multiples qu'il avait éprouvées ». Craintes imaginaires: se plaignant d'avoir été empoisonné par des drogues;

on voulait l'envoyer à la guillotine. Manifestait des idées de jalousie, croyait que sa femme avait des rapports sexuels avec son beau-frère.

Sa famille avait remarqué qu'il était *somnolent* : il dormait sans arrêt. Sa vue avait baissé. Par moments il ne pouvait pas lire le journal, même en se servant de lunettes.

Certificat de quinzaine (du Dr Guiraud) :

« Est atteint de confusion mentale avec onirisme à teinte mélancolique. Anxiété, demi-stupeur, *périodes d'agitation violente, attitudes cataleptiques avec hypertonie, mutisme*. Congestion pulmonaire, fièvre légère, état général défectueux. »

Remarques.

10 janvier 1922. Il est à l'asile d'aliénés de Saint-Dizier. Connaît le mois et l'année, ignore le jour et la date. Dit : « On m'a amené ici, on ne m'a pas demandé mon avis; j'ai agi comme un bon bougre; on m'a dit que c'est pour mon bien ». « J'ai une maladie nerveuse, je n'ai plus de sang; je croyais avoir une maladie de vessie, comme mon père. Je ne sais pas si je dis bien ou mal ».

Déclare qu'il a commencé à être malade l'an dernier : « Je m'ennuyais de mon garçon, soldat à Nancy; puis, j'ai eu des peines; j'ai manqué d'être tué avec des chevaux, j'ai été pris dans des herbes américaines; je suis tombé à la renverse dans la rue et un cheval est passé par-dessus moi; j'ai eu toutes les avaries possibles ».

Il a des cauchemars « Je voyais tout beau, tout rose et la nuit je me croyais perdu ». « Il y a des moments où je vois tout mal; je me figure toujours qu'on me persécute » — « Je suis faible de sang et nerveux, voilà toute ma maladie ».

Il ne semble pas avoir d'hallucinations auditives ou visuelles; c'est des idées noires, dit-il, et reconnaît avoir eu des idées vagues de suicide. Actuellement inquiet, il a des crises de larmes, en entendant prononcer le mot guil-

lotine. Se met à pleurer en disant: « Si j'avais su qu'on doive me guillotiner, je n'aurais rien dit ».

Le 22 janvier 1922. — Etat général très précaire, amaigrissement extrême. *Mutisme presque complet.* S'agite beaucoup la nuit, est effrayé, crie, se cache. Refuse de prendre du lait. Plaie au pied gauche. Obscurité respiratoire à la base droite avec submatité. Impossibilité de prendre la température de façon précise à cause de l'indocilité. *Catalepsie.* Petits accès d'anxiété. Injections sous-cutanées de 5 cc. de lait, trois fois. Etat habituel de somnolence.

Le 15 février 1922. — Légère amélioration de l'état général. Reste les yeux clos, les cuisses fléchies. Aspect du dormeur éveillé quand on lui parle. Complètement désorienté et *indifférent à sa situation*, dit qu'il veut bien voir sa famille mais sans insistance. Sur ce fonds d'indifférence, quelques pleurs de temps en temps. La nuit se lève, urine par terre.

Incision d'un abcès aseptique, consécutif à une injection de lait.

Le 9 mars 1922. — *Attitude parkinsonienne* quand il est debout. Même état confusionnel mais amélioration générale.

Le 10 mars 1922. — Reçoit la visite de sa famille, pousse un cri et se met à pleurer. Ensuite s'adressant à sa femme: « C'est toi, c'est toi, tu as voulu m'empoisonner. Tu as couché avec mon beau-frère ».

Le 15 avril 1922. — Alternatives de narcolepsie et d'amélioration. Encore désorienté, ne reconnaît pas le médecin, sait pourtant le nom de l'infirmier, reconnaît l'interne. Puérilisme. Ne veut pas rester seul dans sa chambre.

Commence à manger beaucoup. Attitude parkinsonienne: raideur, mais variable d'un moment à l'autre. *Conservation très nette des attitudes.* Hypothermie, pouls à 90.

Juin 1922. — Très amélioré; n'est plus désorienté; s'occupe au quartier de l'infirmerie, conserve un peu de puérilisme. Il est heureux qu'on lui demande un service; est content quand on lui adresse la parole.

A certains moments il a des accès de rire et de pleurer spasmodiques, symptômes qu'il manifestait déjà depuis longtemps.

9 août 1922. — Depuis quelques jours le rire et le pleurer spasmodiques deviennent plus fréquents.

Sorti le 29 septembre 1922 comme guéri. Cependant il conservait un peu de raideur dans les mouvements et se tenait courbé. Plus de pleurer mais plutôt un léger état euphorique, content qu'on lui parle, qu'on s'occupe de lui, content de faire plaisir, et cherchant à rendre le service le plus insignifiant. Depuis plusieurs semaines déjà il demandait sa sortie. Il a donc quitté l'asile de Saint-Dizier avec un état de *puérilisme* très marqué.

OBSERVATION N° 8.

Due à la bienveillance de M. le Prof. Haushalter, de Nancy, et publiée par M. Nicolas Charles-Edouard dans sa thèse soutenue le 21 juillet 1922 à la faculté de médecine de Nancy.

Encéphalite épidémique polymorphe avec toux spasmodique, spasme myoclonique du diaphragme, facies figé. — Psychose, anorexie mentale. — Troubles démentiels.

M. CHARLES..., 12 ans.

A. H. Père 52 ans, bien portant, travaille dans une usine. Mère 47 ans; trois enfants; aîné: 20 ans; second enfant: 14 ans; troisième enfant 12 ans; c'est notre malade.

Vers la fin de juillet-août 1920, l'enfant est tombé brusquement malade et a présenté pendant huit jours un syndrome étiqueté: *état méningé* se manifestant surtout par une sorte de torpeur et d'indifférence avec constipation

mais sans raideur. La convalescence est survenue au bout de dix jours et la santé est revenue intégralement sans séquelles, sans modification du caractère. L'enfant est resté gai; il est retourné en classe au bout de six semaines et a recouvré un excellent appétit.

— Pendant près de-dix-huit mois la santé de l'enfant reste normale quand, le 3 janvier 1922, le jeune malade est pris de frissons et se met à tousser continuellement pendant la journée, d'une petite toux nerveuse, sèche et bruyante, donnant plutôt l'impression d'un tic, d'une manie d'enfant, que d'une toux due à une affection pulmonaire. Cette toux cesse complètement pendant le sommeil.

En outre, *l'enfant devient indifférent*, reste au lit le plus possible, ne cherche plus à se lever ni à jouer. Il parle à voix basse, enrôlée et dit à peine quelques mots. *Il devient sombre, taciturne, ne lit plus, ne travaille plus. D'affectueux et caressant qu'il était il devient nerveux et irritable.* Il présente, en outre, dans la soirée, une sorte de crise bizarre, constituée par des *mouvements athétoïdes* des membres, de torsion et de reptation, crises survenant pendant le sommeil sans rompre ce dernier.

— Cet état bizarre durait depuis trois mois quand l'enfant entre au service. En même temps le facies est devenu triste, sans expression, fermé et soudé. L'appétit a diminué progressivement et depuis quinze jours, *l'enfant ne veut plus s'alimenter* et ne prend que de l'eau et de la limonade. Cette toux nerveuse persiste toujours et ne cesse que pendant le sommeil de l'enfant pour recommencer dès le réveil. Bien entendu, on ne constate aucune lésion pulmonaire pouvant expliquer cette toux.

Mais ce qui domine maintenant toute la symptomatologie de l'affection, c'est *l'anorexie mentale du sujet* qui se refuse absolument à prendre n'importe quelle nourriture avec un entêtement qui va croissant,

Après avoir essayé la persuasion il a bien fallu le nourrir au moyen de la sonde œsophagienne, mais cela non sans une très grande résistance de l'enfant qui se débat de toutes ses forces. On lui fait en outre des injections de

sérum glucosé ou de goutte-à-goutte rectal. A noter cependant que la sonde se heurte à un spasme du cardia qu'il faut vaincre pour pénétrer dans l'estomac. On continue à l'alimenter ainsi, tant bien que mal, soit par la sonde œsophagienne, soit par le goutte-à-goutte rectal. Il maigrit visiblement et refuse toujours de s'alimenter. On essaie de lui administrer du gardénal, dans l'espoir que ce médicament calmant facilitera son alimentation, mais, au contraire, cette spécialité semble provoquer chez lui, de l'agitation nocturne et des cauchemars. Le bromure de potassium ne réussit pas mieux.

L'enfant persiste ainsi dans son mutisme, son indifférence et son inébranlable volonté de ne pas se nourrir jusqu'au 25 avril 1922, date à laquelle ses parents veulent le reprendre chez eux.

Il reste toujours renfrogné dans son lit, ne parle plus et présente toujours sa toux spasmodique. L'*hyperglycorachie* qui le 24 mars 1922 était de 0,81 centigrammes est maintenant de 0,86 centigrammes (au lieu de 0,50 centigrammes, chiffre considéré normal).

15 juin 1922. — L'enfant, depuis quelque temps se nourrit la nuit avec des aliments qu'on laisse à sa disposition, sans paraître le faire exprès. »

Le 31 mars 1923. — Le professeur Haushalter nous communique « que son état est très amélioré mais très loin d'être revenu à l'état normal, au point de vue mental ». Il continue à s'alimenter, surtout à la faveur de la solitude.

III. — Cas dont la guérison est probablement survenue à une date ultérieure.

OBSERVATION N° 9.

Une observation de syndrome psychique consécutif à une encéphalite léthargique, par M. P. Kahn.

(Société de Psychiatrie de Paris, 27 avril 1921.)

THO... VALÉRIE, âgée de 36 ans, entre le 17 *février* 1921 au service des délirants de la Pitié, venant du service 9 (chirurgie) où elle était rentrée par suite d'un syndrome d'obstruction intestinale.

Facies hébété, *somnolent*, *ptosis de la paupière gauche*, rétention vésicale et rectale. *Température* 38°5. Pouls 100. La malade ne répond pas aux questions; paraît anéantie. D'après les renseignements fournis par le service 9, aurait présenté de l'*agitation*, de l'*anxiété*, de l'*excitation psychomotrice* avec propos reflétant des terreurs (crainte qu'on ne lui fit du mal, qu'on ne la tuât). *Paraît désorientée*. C'est une femme grosse, au facies comme bouffi et fixe. Aspect d'une personne qui vient de s'éveiller et qui l'est à peine. Langue suburrale. Herpès labial. Pupilles réagissant à la lumière. Déformation légère de la pupille droite. *Réflexes tendineux à peine perceptibles*. Rien au cœur ni aux poumons. Foie, rate, normaux. Les *règles* qui avaient cessé depuis trois mois, *font à nouveau leur apparition* le lendemain de son entrée. La malade cause un peu mais prétend ne pas pouvoir marcher. Aucune paralysie des muscles moteurs. Pas de Babinski ni de Kernig ni de trépidation épiloptoïde. Sensibilité aux divers modes, normale. Ponction lombaire: liquide s'écoulant bien; peu d'éléments cellulaires (2 lymphoc. par division, au Nageotte); léger nuage d'albumine; 0 gr. 56 de glucose par litre. *Urines*: ni sucre ni albumine.

19 *février*. — Répond aux questions: *bien orientée* dans l'espace et dans le temps. Peut se lever, marche normalement. Gémissieuse et inquiète. Réclame son mari avec une insistance puérile: « Je veux mon petit homme ».

Disparition de la rétention de l'urine et des matières. Diminution notable de la stupeur et de l'hébétude.

Renseignements fournis par le mari: pas d'antécédents héréditaires à noter. Mariée en 1907. Caractère un peu nerveux avec exagération au moment des règles.

Début de la maladie actuelle le 4 *décembre* 1920, par du tremblement, des claquements de dents. *Somnolence* con-

tinuelle pendant deux ou trois jours. Arrêt des règles depuis le 4 décembre jusqu'au 17 février. *Anxiété*: le moindre bruit lui fait peur. *Diplopie*: Ne pouvait plus coudre. Quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, hallucinations visuelles. Dans la quinzaine qui a précédé, devient *indifférente*, néglige sa toilette. Elle insulte son mari. Elle dit qu'elle va mourir, que son sang est empoisonné. Un soir que son mari lui offre un œuf, le refuse en disant qu'il y a des médicaments qu'on a mis dedans. Refuse les aliments, craint qu'on l'empoisonne. Reste couchée toute la journée.

21 février. — Se plaint qu'on l'électrise, qu'un homme vient la nuit lui faire peur, lui demander ce qu'elle a dans le corps. « On l'endort à l'éther ». Elle hurle, à la façon d'un enfant sans larmes: « Je vais mourir, je vais devenir folle, je le sais bien que je vais mourir. J'ai une main de morte ». Réclame « son petit mari ». Elle dit qu'il est là, qu'elle l'a entendu parler. Elle se plaint de *céphalée occipitale*.

3 mars. — Frayeurs nocturnes. *Strabisme externe* de l'œil gauche. Se plaint de voir double. Etat de torpeur plus accentué. Marche avec *attitude soudée*. Cet état de somnolence disparaît le lendemain pour réapparaître du 8 au 11 mars.

11 mars. — Facies toujours étonné, hébété, endormi. Aspect infantin. Geint, hurle par instants: « Je vais mourir. J'entends qu'on me parle tout le temps. Une voix me dit « ne t'en fais pas ». On m'étourdit, on ne me soigne pas, on m'énervé, on me rend folle ». « Je veux mon petit homme, je suis morte ».

5 avril. — « Elle va mourir, elle le sait bien ». Elle se plaint qu'on lui fait de l'hypnotisme. Elle pousse des cris, de véritables hurlements, comme un enfant « qui braille ». Elle refuse de faire tout ce qu'on lui dit, casse les objets qui sont à sa portée, griffe les infirmières, injurie les médecins. Puérilisme de son attitude, de ses plaintes, toujours les mêmes, *stéréotypies*, aussi bien dans le ton que dans le contenu de ses paroles. Quand elle cesse de

parler, dit qu'on « l'arrête de causer », « qu'on la fait parler malgré elle ». Etant prise en flagrant délit de masturbation par la surveillante, dit « qu'on lui fait faire des choses dégoûtantes ». Interrogée pour savoir quel est cet « on », répond : « Vous le savez bien, c'est vous qui le faites faire », puis tout à coup quittant ce ton de brailage et de hurlements dit d'une voix tout à fait naturelle « mais oui, je suis énervée, ce n'est pas bien, mais ce n'est pas ma faute, je veux voir les autres malades ».

Ne demande pas à s'en aller, ne demande plus « son petit mari ». A la dernière visite de ce dernier, elle l'a insulté et battu.. — Deuxième ponction lombaire: Glucose 0 gr. 42 par litre.

20 avril. — Hurle de plus en plus : « On ne me soigne pas, je vais devenir folle, je le sais bien que je n'ai plus mes idées », par intervalles se tait, parle d'une voix naturelle, puis recommence : « On m'énervé, on me fait crier ». Facies toujours semblable, bouffi, immobile, stupide. *Disparition des troubles moteurs oculaires*. Les cris ne cessent plus, jour et nuit.

OBSERVATION N° 10.

Encéphalite léthargique et syndrome catatonique
par P. Kahn et Benda.

(Présentation de la malade à la Société de Psychiatrie de Paris, séance du 17 novembre 1921.)

Femme de 37 ans qui fut absolument bien portante jusqu'au mois d'avril 1920. Voici le résumé de son observation :

R. ANRÉE, âgée de 37 ans.

Renseignements fournis par le père et le frère de la malade :

A. H.— Rien à signaler: pas d'antécédents psychopathiques. Mère morte âgée. Père vivant, bien portant. Un frère bien portant.

A. P. — Aurait présenté du *somnambulisme* dans l'enfance. Une pneumonie il y a 12 ans. Humeur égale, enjouée. Intelligence normale, a eu son brevet d'études. Pas mariée. Pas d'enfants.

Au milieu du mois de mai 1920, apparition brusque d'une céphalée qui, dans la nuit, augmente d'intensité. La malade s'agite, vient réveiller son père, demande qu'on allume la lampe et sans aucun à propos dit: « C'est le mois de Marie, il faut que j'aille au cimetière sur la tombe de ma mère ». En même temps, elle s'accuse de ne pas être une bonne fille, d'avoir médité de ses amies, etc. C'était, dit son père, comme une sorte de confession. Le lendemain la céphalée s'atténue et la malade recommence à travailler. Mais à partir de ce moment la famille note une *modification importante du caractère*. La malade est triste, volontiers superstitieuse, et craintive.

Cet état dure une quinzaine de jours. Puis la malade paraît être redevenue normale. *Pendant six mois la malade paraît guérie.* Puis de nouveau son caractère se modifie. Elle paraît « gênée ». Elle néglige sa toilette. Ses propos paraissent bizarres. Cela procède par intermittence, mais elle n'est plus jamais comme elle était auparavant.

Après des oscillations qui se suivent ainsi depuis novembre 1920 jusqu'en *septembre 1921*, la malade change à ce moment d'aspect et elle se présente alors nettement comme une *léthargique*. Elle était partie en août à la campagne, avec son père et son frère. Elle paraissait de bonne humeur et répondait normalement aux questions qu'on lui posait. Puis peu à peu elle devient silencieuse, somnolente. Quand on lui parle, elle paraît se réveiller pour bientôt reprendre son aspect somnolent. Quelquefois aux questions elle sourit sans répondre. Progressivement cette tendance à la somnolence s'accroît. Les paupières sont continuellement fermées. *Il ne s'agit pas* (nous l'avons

bien fait préciser) *d'une occlusion volontaire mais bien d'une fatigue des paupières qui retombaient dès que la malade semblait s'éveiller*. Elle paraissait vraiment succomber au sommeil et inclinait sa tête de côté comme si elle ne pouvait la soutenir. *Quand son père l'interrogeait, il avait l'impression qu'elle aurait voulu répondre, mais qu'elle ne pouvait pas*.

Le 20 septembre 1921, apparaissent des *soubresauts convulsifs* dans le thorax. Les bras auraient été entraînés d'une façon passive par des secousses mais sans avoir des secousses propres à eux. Ces secousses auraient duré trois jours, puis la malade aurait présenté une certaine *rigidité, fermant ses paupières volontairement, ne proférant aucune parole, refusant les aliments, restant toujours dans une attitude semblable*. Elle est amenée à la Pitié où elle est admise au service des malades agités et délirants (pavillon Charles Quentin), où nous l'examinons.

Examen de la malade (le 5 novembre).

Femme de constitution robuste. Facies vultueux. *Appareil pileux développé dans la région du menton et au-dessus de la lèvre supérieure*.

La malade a une attitude *stéréotypée*. Elle se tient assise, les jambes fléchies sur les cuisses, la tête en avant, cachée dans ses mains qui sont appliquées énergiquement sur la face. Parfois elle pleure. Les paupières sont toujours closes.

Elle *s'oppose* à tout mouvement qu'on veut lui faire faire. Elle refuse de donner son bras pour qu'on cherche le pouls. Si on veut soulever les paupières, et qu'on passe outre à sa contradiction, on voit les globes oculaires en élévation. Cependant parfois on peut la faire persévérer dans un geste. La malade *salive* abondamment.

Le *mutisme* est absolu, même avec sa famille. La malade refuse les aliments présentés par l'infirmière mais si on laisse ces aliments dans sa chambre, elle les prend elle-même; elle les prend quand son père les lui offre. *Les pleurs par intervalles, l'acceptation des aliments de la*

main de son père, montre la conservation, tout au moins partielle, de l'affectivité. Cependant la malade gâte.

Les réflexes pupillaires, tendineux et de défense sont normaux. On met en évidence mais d'une façon intermittente *le phénomène de l'éventail*, des deux côtés. Cœur, poumons, normaux. 92 pulsations au moment de l'examen.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire : Hypertension considérable. Deux tubes à expérience sont rapidement remplis. Pas d'albumine ni d'éléments figurés. Sucre 2 gr. 64 par litre.

En résumé, cette malade depuis avril 1920 a présenté, après une céphalée intense, une série de crises psychiques interrompues par des rémissions plus ou moins profondes. Ces crises ont revêtu successivement l'aspect *confusionnel* et *mélancolique*, l'aspect *léthargique* et l'aspect *catatonique*. *Actuellement elle se présente avec son opposition, son mutisme, son négativisme, son attitude stéréotypée.* La persévération dans les gestes provoqués, n'a été que passagère et, de nouveau, a bientôt fait place à de l'opposition. Cette opposition semble parfois être vaincue mais, pour aussitôt recommencer.

OBSERVATION N° 11.

Encéphalite Epidémique ayant débuté par un syndrome hébéphréno-catatonique.

(Présentation de graphique par M. Georges Petit, de Bourges, à la Société de Psychiatrie de Paris, séance du 15 novembre 1921). — Journal de Psychologie, 15 février 1922.)

Il s'agit d'une jeune fille de 27 ans, sans profession, dont les *antécédents héréditaires et collatéraux* ne présenteraient rien de particulier au point de vue vésanique, névropathique ou convulsif (à part un cas d'idiotie chez une cousine de la mère).

Personnellement, au contraire, notre malade était considérée par son entourage comme un *peu anormale au point de vue mental*, à la suite d'une broncho-pneumonie contractée à l'âge de huit ans et durant laquelle elle aurait présenté des troubles délirants. Depuis cette maladie, le caractère de la malade se serait modifié; bien qu'intelligente, elle se montrait habituellement entêtée, irritable et irascible, un peu impulsive dans ses propos comme dans ses actes.

En septembre 1918, elle aurait été atteinte de grippe épidémique assez grave, avec broncho-pneumonie, délire nocturne, chute des cheveux, consécutive.

C'est en juillet 1921 que l'entourage aurait noté des *modifications du caractère et de l'humeur* de la jeune fille, sous forme d'accentuation de son irritabilité et de son impulsivité habituelles, avec *préoccupations érotiques*, propos et démarches, inconsiderés. On aurait également remarqué que, durant les mois de *juillet, août et septembre*, la jeune fille aurait présenté, à plusieurs reprises, une tendance à la *somnolence diurne* que l'entourage attribuait aux effets de la chaleur.

Au début d'octobre, l'*irritabilité* s'accroît; la malade présente un peu d'*excitation verbale* avec loquacité et bavardage; elle se montre d'une *extraordinaire irascibilité*; parfois, également, elle paraît un peu *anxieuse*. Elle se déclare elle-même « énervée », ne dort pas la nuit et prie son père, qui exerce la profession d'horloger, d'arrêter les pendules de son magasin dont le bruit, pourtant habituel, l'empêche maintenant, prétend-elle, de trouver son sommeil.

Vers la même époque, la malade dont les tendances érotiques se seraient alors accentuées, aurait noué avec un jeune homme des relations sentimentales; elle se persuade cependant qu'elle est enceinte, devient de plus en plus anxieuse et exaltée et fait part, sans retenue, de ses *idées de grossesse*, aux personnes de son entourage. Le 16 octobre 1921 la malade apparaît soudain très troublée; elle prononce des phrases incohérentes, ne répond

pas aux questions posées et refuse toute alimentation. La nuit suivante, elle s'agite, crie : au feu ; brise un carreau de sa chambre et tente de s'enfuir en chemise. Les jours suivants, elle présente des alternatives de *prostration diurne avec mutisme* et *refus d'aliments* et d'*agitation confusionnelle*, surtout nocturne, avec incohérence des propos, idées délirantes polymorphes, hallucinations terrifiantes, pantophobie, tentatives de fugues : elle crie qu'elle est entourée de flammes, que le plafond s'effondre, que le plancher s'écroule, qu'on veut l'asphyxier, etc. Le 19 octobre au soir elle aurait présenté une température de 38.6. C'est dans ces conditions qu'elle est admise à l'asile de Bourges, le 21 octobre 1921.

La malade, qui, à son entrée à l'asile, se trouvait en période catameniale, se présenta, durant les premiers jours de son internement et jusqu'à la fin du mois d'octobre dans un état de *confusion mentale accentuée*, avec, — pendant le jour, — de la *stupeur presque complète*, du *mutisme* absolu, du *refus d'aliments*, une *ébauche de catatonie*; durant les premières nuits, au contraire, on nota de l'insomnie avec excitation psycho-motrice, chants ou logorrhée incohérente, tentatives de fugues. Dans la nuit du 16 au 17 octobre, la malade présenta, durant plusieurs minutes une *crise hystériforme* avec congestion de la face, gonflement du cou, fixité du regard, raidissement prolongé du tronc et des membres en extension, respiration superficielle et rapide, mais sans perte complète de connaissance, sans morsure de la langue, ni miction involontaire.

Par ailleurs, l'examen somatique des divers appareils ne révélait, durant cette période, aucun signe d'un processus toxi infectieux localisé ou généralisé. La température oscillait entre 37°5 et 37°8, et n'atteignait qu'au soir 38°2. Le pouls battait entre 110 et 120. Les pupilles, un peu dilatées, paraissaient égales et réagissaient à la lumière. Les réflexes tendineux et cutanés, la motricité, la sensibilité, n'offraient rien de particulier.

Cependant, il exista, dès les premiers jours, une *incontinence complète et habituelle des sphincters*.

En somme à la fin d'octobre, nous fondant sur les renseignements de la famille et sur les résultats d'une observation prolongée de dix jours à l'asile, notre diagnostic s'orientait dans le sens d'un épisode banal subaigu de stupeur catatonique, symptomatique, chez un sujet incontestablement prédisposé au point de vue mental, d'une psychose *hébéphréno-catatonique* dont le début pouvait être marqué par les modifications du caractère signalées par l'entourage au début de juillet.

Cependant, dès les premiers jours de novembre, des symptômes nouveaux s'imposaient soudain à notre attention. Nous avons déjà observé que *la catatonie, d'abord transitoire, devenait de plus en plus constante et accusée* et qu'il existait, — avec des caractères beaucoup plus accusés que ceux du négativisme avec opposition et résistance de l'hébéphréno-catatonie, — une *rigidité* accentuée du tronc, de la tête et des membres qui s'exagérait dès qu'on tentait de mobiliser le malade. Nous avons également noté plusieurs *crises de rire et de pleurer, spasmodiques*. En outre, apparaît bientôt, spontanément ou à l'occasion d'un mouvement volontaire, un *tremblement intermittent*.

Nous notions alors, dans les premiers jours de novembre, le tableau clinique suivant :

Facies livide, plombé, couvert fréquemment d'une sueur visqueuse. Lèvres et dents fuligineuses. Expression figée et hébétée de la face. *Parésie faciale gauche* avec hypotonie bilatérale et effacement complet des plis du visage à gauche.

Troubles oculaires multiples : ptosis palpébral de plus en plus marqué, surtout à gauche; déviation fréquente des globes oculaires vers la droite avec fixité du regard et léger strabisme de l'œil droit en dehors et en bas; mydriase avec anisocorie P. D. > P. G.; photophobie légère; paresse des pupilles à la lumière avec *réflexe paradoxal fréquent*. *Secousses myocloniques* fréquentes et très nettes au ni-

veau des muscles de la face, des membres supérieurs et inférieurs des deux côtés. Ébauche passagère de *Kernig*. *Exagération de tous les réflexes tendineux* avec parfois ébauche de elonus des pieds. Réflexes cutanés vifs. *Babinski* positif avec *hyperextension* quasi *permanente des gros orteils*, provoquée ou exagérée par la moindre pression, le moindre contact, la moindre mobilisation des membres inférieurs. La raideur généralisée du tronc et des membres est extrêmement accentuée et coexiste avec une catatonie très marquée; *la nuque est également raidie et la tête repose rarement sur le plan du lit* (oreiller psychique). Le maxillaire inférieur est contracté fortement et lorsqu'on écarte les dents, la bouche laisse échapper un flot de salive. Cependant, quant on la mobilise, ou même spontanément, la malade exécute parfois des mouvements brusques, rapides ou lents, mais souples et coordonnés, avec une tendance fréquente à s'accrocher avec ténacité à ses couvertures ou aux vêtements de ceux qui l'approchent. Parfois, on note également des *mouvements rythmiques* réguliers et prolongés, surtout au niveau du membre supérieur droit: flexion et rotation lente de l'avant-bras droit, élévation du membre vers les tresses de la chevelure, caressées d'un même mouvement lent et régulier, etc.

Une ponction lombaire, pratiquée le 5 novembre, fournit les renseignements suivants: liquide d'aspect, eau de roche, *coulant rapidement goutte à goutte*. Nageotte: 9 éléments. Lymphocytose. Albumine (Sicard): 0 gr. 11. Sucre 1 gr. 35. Wassermann négatif. (Les examens cytologiques et cliniques ont été pratiqués par M. le Docteur Dauderni.)

Le diagnostic d'encéphalite épidémique semblait dès lors extrêmement probable. L'évolution ultérieure de la maladie nous a paru d'ailleurs confirmer de plus en plus cette hypothèse.

Depuis le début de novembre, le tableau clinique est en effet constitué essentiellement par un *état de*

stupeur catalonique associée à un syndrome parkinsonien typique, qui s'accompagne d'autres manifestations organiques multiples traduisant un processus toxi-infectieux d'*encéphalo-myélite*, surtout accentué au niveau du cortex, de la région des noyaux opto-striés et de la voie pyramidale.

Le *syndrome mental* est caractérisé surtout, avons-nous dit, par un état de *stupeur catatonique* avec inertie motrice presque complète, mutisme, opposition et résistance, sitiophobie. Le visage exprime le plus souvent l'indifférence, l'impassibilité ou l'hébétude ; mais le regard, fixe des premiers jours, est devenu plus mobile, et la malade semble parfois suivre du regard les évolutions de son entourage. Néanmoins, elle ne réagit pas à l'appel de son nom, n'exécute pas les ordres donnés, et *par deux fois, la visite de sa famille, qu'elle a considérée avec indifférence, n'a paru provoquer chez la malade aucune émotion*. Cet état de stupeur et d'indifférence est habituel pendant le jour. En revanche, pendant la nuit, il existe un état d'excitation psycho-motrice qui, bien que ne révélant plus le caractère violent et impulsif de l'agitation catatonique d'octobre, est cependant fréquemment très accusé. Cette excitation nocturne se traduit d'ordinaire par quelques mouvements et par un bavardage, la plupart du temps, incohérents. *Cependant, à diverses reprises, la malade témoigne d'un certain degré d'attention et même de lucidité et de conscience* : c'est ainsi qu'elle prit part, plusieurs fois, aux conversations d'autres malades de la salle, répétant souvent écholaliquement les propos entendus, mais leur répondant aussi, parfois, avec à-propos. A diverses reprises, également, elle se plaignait, en faisant allusion à ses troubles morbides : « Je suis toute envournée... j'ai la circulation embarrassée... je ne sais pas ce que j'ai dans la peau pour sauter comme cela » (Allusion à ses incessantes secousses myocloniques). *L'insomnie* est en général de règle pendant la nuit, mais pendant le jour, il n'est pas rare d'observer des périodes de *sommeil naturel* avec ron-

flement, des accès de *somnolence* silencieuse, les yeux clos, et des moments de *pseudo-somnolence* durant lesquels la malade demeure immobile, conservant les paupières mi-closes, mais ouvrant aussitôt les yeux, dès qu'on s'approche d'elle, même avec précaution. La *catatonie* est *actuellement de plus en plus accentuée* : la malade conserve longtemps toutes les attitudes qu'on imprime à ses membres. Cette catatonie s'associe à un *syndrome parkinsonien* typique qui est apparu dès les premiers jours de l'épisode fébrile actuel. La *rigidité* est extrêmement marquée, avec une telle intensité, qu'il faut parfois employer les deux mains pour obteir la flexion ou l'extension des segments des membres; elle est aussi prononcée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, les membres supérieurs étant ordinairement raidis, en extension, les membres inférieurs, en flexion. Elle affecte également le tronc, le cou (raideur de la nuque), la face (*trismus*) ; la tête est le plus souvent, fléchie en avant et ne repose pas sur le plan du lit (*oreiller psychique*). Depuis plusieurs semaines, nous notons également outre une *contracture* permanente des membres inférieurs en flexion, des *contractures stéréotypées* et variables des extrémités, en particulier des mains et des pieds. C'est ainsi que pendant plusieurs jours, nous avons constaté un varus équin du pied droit, puis du pied gauche; les mains se montrent contracturées de façon singulière, tantôt le poing fermé, le pouce en dehors, l'index et le médus restant en demi-extension pendant que les autres doigts se crispent en flexion forcé dans la paume de la main, tantôt la main (surtout la gauche) affectant le type de la main de prédicateur, de la main d'accoucheur, de la paralysie radicale, de la paralysie du cubital. Actuellement la main gauche-réalise d'ordinaire le type de la main bote, contracturée en pronation et rotation externe, forcées, la paume regardant en haut et en dehors l'avant-bras se trouvant également en extension et rotation forcée en dehors. La malade tient également parfois le membre supérieur droit, raidi verticalement, ou se

cramponne spasmodiquement de la main droite, à la barre gauche du lit.

Le *tremblement* est irrégulier; tantôt vibratoire et perceptible au palper plutôt qu'à la vue, tantôt très accentué, avec déplacement en masse d'un segment musculaire ou d'un membre en entier. Il est d'ordinaire plus accusé au niveau du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche. Les oscillations sont habituellement d'amplitude croissante et décroissante. Aux extrémités, et en particulier, au niveau de la main droite, le tremblement affecte tout à fait les caractères de celui de la maladie de Parkinson; et dès les premiers jours de novembre, nous notions déjà au niveau du pouce et de l'index droits, les mouvements si caractéristiques, dits « *d'émiettement* » ou « *de la fileuse de laine* ». Concomitamment avec le syndrome parkinsonien, apparurent des secousses *myocloniques* très nettes qui persistent toujours actuellement, ont été observées à peu près au niveau de tous les groupes musculaires, mais affectant surtout le côté gauche de la face, l'avant-bras droit, la cuisse gauche, les doigts et les orteils de chaque côté. Nous avons observé également à deux reprises des secousses en masse du tronc, plié brusquement en arrière (opisthotonos). Tremblement et secousses myocloniques, sont exacerbées par tout essai de mobilisation de la malade, par toute pression et même tout contact des masses musculaires. Le cathétérisme œsophagien, rendu nécessaire deux fois par jour par la sitio-phobie de la malade, déclenche chaque fois, surtout après réplétion de l'estomac, de véritables *crises trémulantes et myocloniques généralisées*, tout à fait analogues à celles qu'on observe à la période clonique des convulsions épileptique ou au cours du délirium tremens. Ces crises éclatent également quand on fait lever la malade, en tentant de lui faire exécuter quelques pas : les deux pieds se mettent alors en hyperextension forcée et la malade ne repose d'abord que sur les pointes, se tenant en équilibre instable, le tronc courbé en avant, les membres supérieurs fléchis à angle droit, le tronc et les membres agités

d'une trémulation incessante, la salive coulant lentement de la bouche. Si on essaie d'entraîner la malade en avant pour lui faire exécuter le mouvement de la marche, elle se raidit plus fort, tout en conservant la même attitude, et il est impossible d'obtenir d'elle le moindre mouvement des membres inférieurs. Contrastant avec cette rigidité et cette immobilité habituelles, on observe de façon transitoire des mouvements rapides, coordonnés et systématisés, témoignant de cette *Kinésie paradoxale* bien étudiée par M. Souques. Ce sont parfois, des actes coordonnés, accomplis avec souplesse et même avec rapidité, (la malade, par exemple, chasse rapidement une mouche de son front, tire à elle ses couvertures, envoie rouler son édredon sur le parquet, fait spontanément plusieurs pas ou va s'asseoir d'elle-même sur un lit voisin, etc.). Plus fréquemment, on observe des mouvements rythmiques, des *rythmies*, plus lents que les précédents, sans but utilitaire et parfois synchrones avec les mouvements respiratoires. Ces mouvements sont surtout marqués au niveau du membre supérieur droit. La malade, par exemple, exécute, en même temps qu'un lent mouvement de rotation du membre supérieur droit, des mouvements aussi lents de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, la main raidie, l'index tendu; d'autres fois, elle exécute doucement sur le drap, des mouvements peu rapides de pianotage ou de tapotement, avec la main droite à demi fléchie; elle caresse lentement, du bout des doigts de la main droite, la face dorsale de la main gauche; ou bien, elle lisse inlassablement et doucement les tresses de sa chevelure, etc. Certaines de ces rythmies, apparaissent parfois quand on provoque d'autres mouvements: c'est ainsi que les mouvements de rotation, d'extension et de flexion de l'avant-bras droit se manifestaient, pendant une certaine période, dès qu'on faisait lever la malade. Nous avons constaté également d'autres *syncinésies*. Les membres supérieurs étant placés verticalement en extension, conservent indéfiniment cette attitude catatonique: mais vient-on à fléchir un des membres inférieurs, le membre supérieur corres-

pendant retombe aussitôt et le membre supérieur du côté opposé tend aussi à retomber. On observe également que la pression des masses musculaires des membres inférieurs ou la mobilisation d'un segment de ces membres, provoque, en même temps que l'apparition de secousses myocloniques, l'*hyperextension permanente du gros orteil* correspondant, les autres orteils se mettant en flexion. Le signe de Babinski s'est montré d'ailleurs, dès le début, positif ainsi que le *signe de Kernig*. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont exagérés et à diverses reprises nous avons constaté du clonus des deux pieds. *Il existe enfin, depuis deux semaines, une contracture en flexion de plus en plus accentuée des membres inférieurs qui semble traduire une irritation pyramidale de plus en plus accentuée.* Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. L'incontinence des sphincters est habituelle depuis le milieu d'octobre. Des troubles *trophiques* sont apparus et se sont accentués très rapidement depuis le début de novembre: eschares sacrées et fessières, trochantériennes, malléolaires tibiales, accompagnant un *amaigrissement rapide* et une amyotrophie généralisée, extrêmement marquée, avec chute des cils, etc.

Le strabisme de l'œil ne s'est manifesté que pendant quelques jours: mais il existe toujours de l'anisocorie $P\ D > P\ G$, avec mydriase très fréquente et paresse du réflexe photo-moteur avec réaction paradoxale. Le ptosis palpébral se montre fréquemment. L'hypotonie faciale gauche du début est remplacée par une véritable paralysie faciale gauche avec effacement des traits du visage de ce côté et abaissement de la commissure labiale gauche, d'où découle fréquemment la salive.

La *température* demeure extrêmement irrégulière et varie entre $37^{\circ}8$ et $38^{\circ}8$; elle a atteint même le 22 nov., $39^{\circ}1$. Elle affecte quelquefois le *type inverse*. Le *pouls*, rapide depuis le début, est également extrêmement variable, oscillant entre 110 et 150, tantôt dur et régulier, tantôt dépressible et irrégulier; il a affecté quelquefois, mais rarement, le type inverse; la dissociation entre le pouls et

la température a été également parfois observée; mais, de façon générale, il y a plutôt des variations de même sens entre le pouls et la température.

Le *réflexe oculo-cardiaque* s'est montré exagéré, le pouls tombant de 160 et 150, à 72 et 64. Nous n'avons jamais constaté la raie blanche de Sergent.

Deux nouvelles ponctions lombaires pratiquées le 11 novembre et le 2 décembre, ont fourni des résultats à peu près identiques à ceux de la première : même dissociation albumino-cytologique (albumine 0 gr. 11, lymphocytes : 9 et 11); même hyperglycorachie (1 gr. 10; 0 gr. 78) Wassermann toujours négatif.

Nous avons également observé du côté des autres appareils divers symptômes assez rares, qu'il nous paraît intéressant de signaler. La station debout provoque immédiatement de la *cyanose des extrémités* avec refroidissement, surtout accentuée au niveau des membres inférieurs.

Depuis le début de novembre, nous avons observé à plusieurs reprises des *sueurs de sang* (hématidrose) et des *sueurs localisées* (épididrose). Les sueurs de sang se sont manifestés à 8 ou 10 reprises, en particulier, dans la première quinzaine de novembre : elles furent localisées exclusivement au niveau de la face, en particulier au niveau du front, de la joue droite et du nez. Elles consistaient dans l'apparition assez rapide à la surface de la peau, de 5 à 10 gouttes de sang, des dimensions, d'une tête d'épingle à une lentille. Certains jours, la face de la malade semblait avoir été aspergée d'une véritable rosée de gouttes de sang coagulé. Nous avons pu assister un jour à la formation d'une de ces gouttes qui s'est constituée assez rapidement sous nos yeux : au niveau du front, à la racine du nez, du côté droit, apparut d'abord, sur une petite macule rosée et ovalaire des dimensions d'une lentille, une gouttelette d'un liquide rosé qui peu à peu se fonda et prit l'apparence d'une goutte de sang, d'abord clair mais qui devint noirâtre en se séchant assez rapidement. En lavant les gouttes de sang coagulées, on apercevait au-dessous de chacune d'elles une petite ma-

cule rosée de la peau, mais sans solution de continuité apparente de l'épiderme. Certains jours d'ailleurs, la crise sudorale sanglante fut précédée longtemps à l'avance par l'apparition de ces petites macules rosées qui persistèrent longtemps seules, avant l'issue de la rosée sanglante; un jour même, les petites taches rosées se traduisirent, au niveau du front, sans être suivies de sueurs sanglantes. L'examen microscopique d'une de ces gouttes de sueurs sanglantes, recueillies dans des conditions, il est vrai assez défavorables, a révélé, à côté de cristaux salins de nature indéterminée, des éléments cellulaires ressemblant à des globules rouges déformés. L'examen du sang d'autre part, n'a révélé qu'une leucocytose assez marquée, constituée en parties égales par des polynucléaires et des lymphocytes, avec quelques rares myélocytes. (Ajoutons que cette leucocytose a pu être provoquée par l'abcès de fixation que nous avons pratiqué dès le début des troubles organiques.) Actuellement, les sueurs sanglantes ont été remplacées par des sueurs profuses, soit généralisées le plus souvent, soit parfois localisées (épidrose) à certaines lésions ou la sueur perle en gouttelettes abondantes sur la peau front, (à la racine des cheveux), face antéro-externe du cou, face antéro-externe de l'avant-bras droit.

Signalons du côté de l'*appareil digestif* l'apparition de *vésicules d'herpès labial*, avec œdème de la lèvre inférieure, des *hémorragies gingivales* fréquentes, du *spasme pharyngé et œsophagien* qui contribue à la persistance de la sitiophobie, de la *sialorrhée* abondante et constante, avec mouvements de déglutition presque incessants et *aérophagie*, qui contribue à entretenir une dilatation énorme de l'estomac qui descend jusqu'au pubis et d'où les lavages ramènent chaque fois une abondante quantité de salive filante et visqueuse. Des *vomissements* à caractère cérébral, sans efforts, apparaissent parfois. A la constipation du début a succédé une atonie gastro-intestinale avec selles quotidiennes moulées.

Du côté de l'*appareil respiratoire*, nous avons noté plusieurs fois, outre de l'hyperhémie de la muqueuse

pituitaire, avec sécrétion muco-purulente et sanguinolente, de la congestion fugace des bases pulmonaires. Nous avons observé également des irrégularités du rythme respiratoire (mouvements respiratoires saccadés, superficiels et rapides, *micropnée*).

Les règles n'ont pas réapparu depuis le 21 octobre.

L'examen de l'urine, n'a pas décelé la présence de glucose ni d'albumine.

Signalons enfin, au point de vue de la *contagion*, que le malade habitait un petit village, où plusieurs cas d'encéphalite épidémique ont déjà été constatés, en particulier chez l'un de ses voisins presque immédiats.

En résumé chez une jeune fille de 27 ans, présentant déjà constitutionnellement des anomalies mentales, est apparu d'abord un *syndrome psychique pur* qui s'est traduit successivement par des modifications du caractère et de l'humeur, un bavardage incoercible, des tendances érotiques, de l'anxiété diffuse, des idées de grossesse (avec somnolence diurne intermittente, puis insomnie), enfin par un syndrome de *stupeur et d'agitation à type catatonique; inertie motrice presque complète, mutisme, opposition et résistance, sitiophobie*, tous symptômes qui pouvaient en imposer pour un début de démence hébéphrénocatatonique banale. Au début du 5^e mois seulement sont apparus des signes organiques multiples (troubles oculaires, parkinsonisme, secousses myocloniques, dissociation albumino-cytologique, fièvre, etc.) qui imposent actuellement le diagnostic d'encéphalite épidémique. Il semble que pour notre malade, ne puisse se poser l'hypothèse émise par MM. Laignel-Lavastine et Logre, à propos de leur observation antérieure, à savoir la possibilité d'une infection secondaire par le virus de l'encéphalite épidémique au cours d'une démence précoce hébéphrénocatatonique, déjà en évolution. Le fait que les premières modifications du caractère et de l'humeur se sont accompagnées d'accès de somnolence diurne, semble plaider en faveur d'une atteinte précoce par le virus de l'encéphalite. D'autre

part, nous avons déjà observé plusieurs fois (Soc. Médico-Psycholog. 20 juin 1920 et 25 juillet 1921) l'apparition précoce de symptômes psychiques ou même de syndromes psychopathiques purs, précédant parfois de plusieurs mois, l'apparition des signes organiques de l'encéphalite et semblant liés à l'infection, par le virus, de cette maladie. Pareils faits ne s'observent-ils pas, du reste, dans d'autres processus toxi-infectieux (syphilis cérébrale, paralysie générale, alcoolisme cérébral, méningite tuberculeuse, etc.) où modifications du caractère et troubles mentaux plus ou moins accentués, précèdent parfois de plusieurs semaines et de plusieurs mois, l'apparition des troubles organiques.

Il nous paraît également intéressant de noter, chez notre malade, l'apparition précoce d'un syndrome parkinsonien typique, survenant en pleine période fébrile, en pleine évolution aiguë des troubles organiques. De tels faits, signalés cependant par M. Bériel (Soc. de Neurologie 3 et 4 juin 1921) sont assez rares. Certains symptômes organiques rares ou anormaux (contractures stéréotypées, crises trémulantes et myocloniques provoquées, sueurs sanglantes et localisées, dilatation gastrique, micropnée, exagération du réflexe oculo-cardiaque, inversion du rythme thermique, etc.) dont certains se rattachent à la forme neuro-végétative de M. Laignel Lavastine, nous ont semblé dignes d'être signalés, à côté des signes traduisant une atteinte du mésocéphale (rigidité parkinsonienne avec tremblements, rire et pleurer spasmodiques, dysphagie) ou de la voie pyramidale (Kernig, Babinski, contracture des membres inférieurs en flexion, hyperextension permanente des gros orteils. Enfin signalons que certains symptômes observés, tels que les crises hystériformes, les sueurs de sang, les rythmies qui étaient rattachées jadis à l'hystérie *sine-materia*, traduisent incontestablement, chez notre malade, non point seulement la fragilité d'une synthèse mentale constitutionnellement peu résistante, mais encore, et surtout, un processus toxi-infectieux, de nevraxite en pleine activité.

OBSERVATION N° 12.

Due à la bienveillance de M. le Prof. Euzière de Montpellier et publiée par M. Marcel Recordier dans sa thèse soutenue à Montpellier en 1923.

Le 2 octobre 1922, la nommée E. G..., est admise à l'hôpital général, service de M. le prof. Euzière pour un ensemble symptomatique qui rappelle la démence précoce. Ce qui prédomine chez cette malade, c'est du négativisme, poussé à l'extrême. C'est ainsi que la jeune G..., bien que ne présentant aucune paralysie laryngée, ne veut parler qu'à voix basse, répondant invariablement, non, à toutes les questions posées. Non seulement on ne peut obtenir une réponse à haute voix, mais encore, comme autre forme de négativisme, il existe un refus complet d'alimentation et la malade garde ses urines, qui entraînent parfois une distension vésicale si considérable qu'on est obligé de recourir à la sonde. Il en est de même pour l'exonération intestinale qui ne se produit souvent qu'au bout d'une dizaine de jours.

Si les antécédents héréditaires ne révèlent du côté des ascendants, aucune tare psychique ou physique, on constate toutefois qu'*un jeune frère, à l'âge de 7 ans, est mort d'une méningite.*

Les deux sœurs de la malade sont normales à tous points de vue. Plus intéressants sont les antécédents personnels.

E. G..., âgée de 22 ans, exerçant la profession de gantière, est née à terme. Nourrie par sa mère, son enfance, à part une coqueluche à l'âge de 8 ans et un léger état anémique à 13 ans, n'offre rien de particulier à signaler. Réglée il y a 14 ans, elle l'a été depuis régulièrement jusqu'à il y a, deux mois. Cependant, la seule affection présentée par la malade et qui paraît être nettement le point de départ de l'état actuel, remonterait au 15 février 1921. A cette date, elle a eu un état subfébrile, avec diplopie pas-

sagère, *délire onirique*, surtout nocturne, d'une durée d'une vingtaine de jours, entremêlé de périodes de stupeur complète, *véritable ensommeillement* qui avait fait porter le diagnostic de méningite.

Il n'y avait pas eu de troubles sphinctériens et, peu à peu, la jeune fille est sortie de cet état et a pu même reprendre son travail. Mais si physiquement, la *restitutio ad integrum* paraissait complète, l'état psychique, lui, aurait été modifié de façon persistante :

En effet, le *caractère est devenu plus irritable* et c'est pour ce changement que la jeune fille avait été amenée en consultation, en *novembre 1921* à M. le prof. Euzière qui, rétrospectivement, put porter le diagnostic d'encéphalite léthargique. C'est en effet, de cette affection et non d'une méningite que la malade avait été atteinte en février 1921 et ce serait une séquelle psychique persistante qui expliquerait cette irritabilité et ce changement profond survenu dans le caractère. Ce diagnostic s'est vu confirmé par la suite, car en juin 1922, on a pu assister à une véritable poussée nouvelle d'encéphalite léthargique. A cette date, E. G... a eu une *période de somnolence avec état subfébrile, délire onirique* entrecoupé de périodes de stupeur et diplopie passagère. Cet état aurait eu une durée raccourcie par rapport à la première atteinte, au bout de vingt jours la convalescence survenant. Mais l'état mental s'est fortement aggravé car, *depuis juin jusqu'à octobre*, on assiste à une *perte progressive des sentiments affectifs*, à l'installation d'un négativisme de plus en plus marqué et enfin à l'apparition du tableau si caractéristique de la démence précoce.

L'examen de la malade nous fait constater qu'on se trouve en présence d'une jeune fille de taille moyenne, à l'expression particulière, niaise, de la physionomie. Il n'existe aucun jeu de mimique et l'aspect est d'autant plus singulier qu'un léger état parétique des deux faciaux existe. Il persiste également un *léger degré de strabisme externe de l'œil droit*. Les téguments sont pâles, blafards. On perçoit un petit goitre.

Au point de vue moteur, tous les mouvements sont possibles, ainsi que la marche. Les *réflexes rotuliens sont vifs* mais il n'y a ni Babinski ni trépidation épileptoïde, ni clonus de la rotule. Aucun signe de lésions cérébelleuses. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. La musculature intrinsèque du larynx est indemne et, au point de vue oculaire, à part le léger degré de strabisme dont nous avons parlé, il n'y a rien d'anormal. Il n'y a *pas de troubles sphinctériens* ni de troubles de la sensibilité. Il existe de l'hypervagatonie marquée ainsi qu'en atteste le réflexe oculo-cardiaque qui est fortement positif.

Une ponction lombaire fait constater à la cellule de Nageotte 5 lymphocytes par mm³. L'albuminose et les chlorures sont normaux. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative, ainsi du reste que dans le sang.

Plus intéressant à étudier est l'état mental d'E. G...; elle nous apparaît comme atteinte d'un *état de stupeur et de négativisme très prononcé* :

L'Intelligence bien qu'atteinte dans son fond, l'est moins que la vie affective. *La malade*, en effet, *ne manifeste aucune peine du départ de ses parents et aucune joie à l'arrivée de ceux-ci*. Son être affectif a disparu et, pour ses sœurs ou pour sa mère, la jeune G..., présente exactement le même négativisme que pour les personnes qui lui sont inconnues. Ce négativisme gêne considérablement pour se rendre compte de l'état intellectuel, car on obtient toujours la même réponse à toutes les questions posées : *non*. Cependant, il est possible, en mettant, par exemple, la malade en face d'une table servie, de la voir s'asseoir et commencer à manger. Du reste, il faut reconnaître que l'alimentation est souvent refusée et qu'on doit recourir à la sonde.

Comme la plupart des déments précoces, E. G... ne prend aucun soin de sa personne et il lui est tout à fait indifférent d'être propre ou sale. Un sourire niais, accompagné parfois de *stéréotypie*, erre sur ses lèvres sans motif aucun. Tout le long de la journée, la malade reste assise ou couchée sans manifester nullement le désir

de changer de place; elle ne se mêle en rien aux autres malades et vit dans cet état de stupeur et d'indifférence qui la caractérise.

En présence de ce tableau symptomatique, il est bien difficile de ne pas porter le diagnostic de *démence précoce à forme hébéphréno-catatonique* et *on est bien obligé de reconnaître qu'il existe une relation de cause à effet évidente entre l'apparition de cet état démentiel et l'encéphalite lethargique.*

Remarques Personnelles :

La durée des troubles de *démence hébéphréno-catatonique* présentés par la malade, c'est-à-dire pendant cinq mois (juin 1922 à octobre 1922), n'est pas un laps de temps suffisant pour permettre d'affirmer l'état démentiel définitif. L'observation n° 4 de M. le Professeur Claude nous montre un malade affecté d'une période catatonique ayant duré également près de cinq mois et suivie de guérison.

Nous pensons qu'il est prudent, avant d'affirmer la *démence définitive* qu'on puisse constater chez ce sujet le même état démentiel, à une période future éloignée.

C'est pour ces raisons que nous faisons rentrer ce cas dans la catégorie des cas guéris, avec cette réserve, toutefois, qu'il se peut qu'il présente une évolution de longue durée, étant donné le séjour, dans le *nevraxe*, du virus encéphalitique, pendant une période prolongée (vingt mois).

IV. — Cas terminés par la mort.

OBSERVATION N° 13.

Encéphalite léthargique, débutant par un état mélancolique, prolongé pendant deux mois et demi. Agitation motrice, hypertonie accentuée, attitudes cataleptiques, mort.

(Observation inédite, due à la bienveillance de M^r Guiraud.)

T. ARTHUR, 46 ans, ouvrier d'usine, antécédents alcooliques.

Est tombé malade en décembre 1921 : aurait eu une bronchite assez grave avec fièvre. Au bout de quinze jours, amélioré, il se lève et essaie de recommencer à travailler. Il en est incapable, par faiblesse.

Période de dépression mélancolique : Toute la journée il désespère de ne pouvoir travailler, dit qu'il ne guérira jamais. Se considère comme un criminel, dit à sa femme qu'elle allait être une malheureuse par sa faute et que tout le monde mourrait de faim. Quand il entend les sirènes de l'usine, son désespoir augmente. Essaie à plusieurs reprises de reprendre son travail mais en est incapable. S'occupe quelquefois à scier du bois ou se promène dans les champs.

Les symptômes s'aggravent au début de mars 1922 ; refuse de s'alimenter, ne parle plus. « A table il lui arrivait de s'affaïsser brusquement comme s'il s'endormait ». Sa femme le secouait ; il regardait ahuri autour de lui, « comme une personne qu'on vient de réveiller ».

Le 15 mars à 18 heures, période d'excitation ; il est comme effaré, crie, siffle, chante, jette les chaises, danse, bouscule sa femme à coups d'épaule, monte enfin dans le grenier, ferme la porte et ne bouge plus. Il est interné trois jours après à Ville Evrard.

A son entrée il donnait l'impression d'un simulateur. Démarche lente avec *titubation*, expression ahurie, voix éteinte, répond à toutes les questions : « sais pas, sais pas ». Inconscient de son état, désorienté, marche comme un automate.

Conservation remarquable et prolongée des attitudes imposées. Hypertonie assez accentuée; la nuit grande agitation; *sans parler, il se lève, va casser des carreaux, bouscule le veilleur.* — Mouvements de gesticulation automatique : Pendant dix minutes, il porte alternativement son urinal saisi avec les deux mains, à droite et à gauche, suivant un rythme régulier. Quelques moment après, hypertonie généralisée et *résistance d'apparence volontaire*, aux mouvements qu'on veut lui faire exécuter. On le déplace tout d'une pièce comme une statue.

— Survient une narcolepsie ressemblant au coma; reste couché sur le côté, *en chien de fusil*, la figure fixée et ne répondant à aucune excitation.

Pas de Babinski en extension, pas de trépidation épileptoïde; l'hypertonie empêche de chercher l'état des réflexes.

Fièvre légère 37°5-38°, amaigrissement très rapide en quelques jours. *Mort le 23 mars*, cinq jours après son entrée.

V. — Cas douteux d'hébéphréno-catatonie encéphalitique.

OBSERVATION N° 14.

Hébéphréno-catatonie et encéphalite léthargique.

(Présentation du malade par MM. Laignel-Lavastine et Logre, à la séance du 17 juin 1920 de la Société de Psychiatrie de Paris.)

Le malade dont nous rapportans l'observation est un hébéphréno-catatonique, *récemment atteint d'encephalite léthargique*, diagnostiquée dans le service du prof. Widal.

Ce jeune homme de 25 ans qui à l'interrogatoire répond à peine et ne fournit que des renseignements douteux, a une présentation extérieure particulièrement éloquente et typique. Il offre tous les signes du syndrome catatonique: *catalepsie* intense et prolongée, *opposition* avec refus passer d'aliments, *stéréotypies* d'attitude et de langage, répétition indéfinie (12, 15 et 20 fois), des mêmes mots ou des mêmes membres de phrase.

Le fond mental est fait surtout, semble-t-il *d'indifférence*. A signaler quelques idées délirantes de persécution et des réactions *d'impulsivité* agressive, à la fois inopinée et immotivée; bris d'objets, voies de fait sur l'entourage, brusquement commis au milieu d'une période de tranquillité apparente. Le diagnostic, qui s'impose, est donc celui d'*hébéphrénie avec syndrome catatonique*.

Or, voici dans quelles conditions ce sujet a été amené à Ste-Anne: Il a été évacué de l'hôpital Cochin, où ses réactions violentes n'avaient pas permis de le conserver. Et il y était soigné, depuis trois semaines dans le service du professeur Widal avec le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Dès l'entrée, ce malade qui répondait mal aux questions et qu'on avait ramassé, semble-t-il, endormi dans la rue, fut considéré comme atteint d'encéphalite léthargique pour les raisons suivantes: *somnolence*, état de mutisme et d'inertie avec tendance à l'occlusion des globes oculaires, *catalepsie* avec conservation indéfinie des attitudes spontanées et provoquées. Le seul symptôme physique relevé, fut un *signe de l'éventail*, à la recherche du réflexe cutané plantaire gauche.

Les jours suivants, l'état mental avec aspect somnolent et catalepsie intense, persistaient, mais on notait, en outre, des stéréotypies de langage, des crises de rire, des éclats de voix, avec répétition fréquente des mots suivants: « On a pris mon pantalon ». Incontinence des urines et des matières. L'examen physique décelait en même temps, deux ordres de symptômes: 1° Affaiblissement progressif, puis *abolition des réflexes rotuliens et achilléens* des

deux côtés; *signes de l'éventail*, à gauche, avec flexion du gros orteil; 2° *Liquide céphalo-rachidien* contenant de la lymphocytose (environ 20 lymphocytes par champ) et de l'albuminose (environ 0 gr. 60 par litre); présence de sucre.

Après 10 ou 12 jours, le malade semble se réveiller un peu et parle davantage. Le réflexe cutané plantaire gauche redevient normal. Les réflexes rotuliens et achilléens, reparaissent.

Une nouvelle ponction lombaire (huit jours après la précédente), ramène un liquide sensiblement normal.

Mais le malade parle beaucoup et trop fort, s'agite, lance des objets à la tête du personnel infirmier. La violence de ses réactions impose son transfert à Ste-Anne (21 mai 1920).

Ainsi, à l'hôpital Cochin, le diagnostic d'encéphalite léthargique avait été porté par M. Widal en se fondant :

1° Sur le *syndrome psychique* et psycho-moteur : aspect somnolent et catalepsie, délire incohérent et stéréotypé.

2° Sur les *signes organiques*, attestant l'irritation du névraxe et de ses enveloppes : lymphocytose et albuminose avec conservation du glucose, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, éventail à gauche; tous phénomènes passagers, ayant rétrocedé en quelques jours, parallèlement à l'atténuation progressive de la somnolence.

On n'a jamais constaté, ni paralysies ou parésies, ni myoclonies. M. Widal insiste sur l'éventail gauche transitoire, sans signe de Babinski ni trépidation épileptoïde : variété de trouble neurologique essentiellement fugace et *parcellaire* dont il a déjà montré l'intérêt, au cours de l'encéphalite léthargique, dans une communication récente à l'Académie de Médecine.

Au point de vue *psychiatrique*, cette observation nous paraît offrir un assez grand intérêt. Elle pose la question sur laquelle, un de nous reviendra, des rapports qui peu-

vent exister entre le *syndrome psychique* de l'encéphalite, d'une part et celui d'hébéphrénie, d'autre part.

Le malade se présente actuellement comme un hébéphrénique bien caractérisé. Un premier point est à débattre: cette hébéphrénie est-elle la *conséquence*, la prolongation ou la *séquelle* du processus infectueux de l'encéphalite léthargique ? (Une ponction lombaire pratiquée le 15 juin a donné :

Lymphocytes	6 par mm ³ (Nageotte).
Albumine	0 gr. 25 (Sicard).
Sucre	0 gr. 60:

Wassermann du liq. c. r. et du sang, négatif).

Il semble bien que cette hypothèse soit inexacte. Nous avons pu nous assurer en consultant, à la préfecture de police, le dossier du malade, qu'il a été réformé n° 2, pendant la guerre, pour troubles psychiques, et interné sans doute à Ville Evrard. Le maire du village qu'il habitait (Doux, dans les Ardennes) signale qu'en février dernier cet homme paraissait très excité et manifestement ne jouissait pas de la plénitude de ses facultés. Nous sommes donc en présence d'un état psychopathique déjà ancien où l'encéphalite léthargique n'a pu intervenir qu'à titre de maladie surajoutée.

Mais dès lors le problème se présente sous une autre face. *Quand l'encéphalite léthargique survient par hasard chez un hébéphrénique*, le diagnostic du symptôme psychique dû à l'encéphalite, devient de toute évidence, particulièrement délicat. Des 2 symptômes qui ont spécialement frappé les cliniciens, la *catalepsie* n'a plus, à vrai dire, aucune valeur, car ce trouble est commun aux deux affections. Le second symptôme, la *somnolence*, est significatif; il requiert cependant discussion, car l'inerte passivité de l'hébéphrénique, sa tendance à l'immobilité avec occlusion des yeux, son mutisme partiel, sont bien de nature, à induire en erreur. Ils peuvent faire prendre pour de la *somnolence* vraie un aspect somnolent, simplement relié à un certain degré de stupeur catatonique,

et non à une variété authentique, de sommeil. C'est pourquoi M. Widal avait fait demander à l'un de nous, d'observer ce malade et avait eu soin d'appuyer avant tout, le diagnostic d'encéphalite sur le syndrome neurologique à la fois disséminé, fugace et parcellaire.

Nous concluons donc :

Les rapports séméiologiques unissant le syndrome psychique de l'encéphalite léthargique à celui de l'hébéphrénie sont assez étroits pour qu'ils soit très difficile d'asseoir un diagnostic d'encéphalite léthargique d'après les signes mentaux, lorsque cette affection survient chez un hébéphrénique avéré. Et l'obstacle du diagnostic ne tient pas seulement à ce fait, vague et général, que ces affections présentent l'une et l'autre, des symptômes psychiques; il tient encore et surtout à cette notion précise que le syndrome psychique de l'encéphalite léthargique et celui de l'hébéphrénie offrent un certain nombre de troubles mentaux communs, ou du moins, très malaisés à distinguer les uns des autres (aspect somnolent, stupeur, catalepsie, stéréotypies, impulsivité incohérente et agressive, etc.).

Remarques Personnelles :

Les auteurs croient avoir à faire à un cas, d'hébéphréno-catatonie, antérieur à l'affection encéphalitique et ils fondent leur croyance sur deux faits:

1° Le malade a été réformé n° 2 pendant la guerre pour troubles psychiques;

2° Le maire, du village que le malade habitait, avait constaté que celui-ci était très excité et manifestement ne jouissait pas de la plénitude de ses facultés.

Le fait que ce sujet avait présenté des troubles psychiques pendant la guerre et que ces troubles ont été

remarqués par le maire du village même, ne sont pas des arguments suffisants permettant de faire un diagnostic rétrospectif d'hébéphrénie déjà ancienne :

Nous savons maintenant, de par les observations précédentes, que le syndrome hébéphréno-catatonique peut être réalisé par l'encéphalite épidémique. Nous savons d'autre part, grâce aux remarquables observations de Euzière, Haushalter, Petit, Kahn, qu'après une première atteinte encéphalitique, le virus peut rester à l'état latent pendant plusieurs mois, pour affecter de nouveau le malade, après ce laps de temps.

Nous croyons donc que nous avons à faire ici, à une hébéphréno-catatonie encéphalitique. Peut-être que, si on avait suivi plus loin l'évolution de la maladie, se serait-on aperçu que ce syndrome s'est dissipé, comme les cas suivis jusqu'à la guérison.

Quoi qu'il en soit, de ces remarques, puisque MM. Laignel-Lavastine et Logre ont semé le doute dans notre esprit, il ne nous sera pas possible d'utiliser cette observation, dans l'étude ultérieure que nous nous proposons d'entreprendre.

DEUXIÈME LIVRE

Pour qu'une étude complète des différences soit possible entre le syndrome classique de la démence précoce et le syndrome nouvellement observé au décours de l'encéphalite épidémique, il faut que le parallélisme, envisageant d'abord la symptomatologie — tant en ce qui concerne les prodromes, le début, la fin, l'évolution, l'hérédité, l'âge, le sexe, les signes physiques et les symptômes psychiques — s'étende ensuite aux différences anatomo-pathologiques, jusqu'aux menus détails.

Voilà tracé, dans ses grandes lignes, le plan de cette seconde partie.

Dans la discussion parallèle des symptômes et de l'évolution, il y a deux ordres de difficultés : c'est, qu'on compare, un nombre limité de cas d'hébéphrénocatonie encéphalitique à un nombre indéterminé et dans tous les cas très grand, de cas, de démence précoce. C'est encore, qu'on met en regard deux syndromes, dont l'un est étudié depuis plus d'un demi-siècle et dont l'autre, n'a été observé que pendant un temps très court.

Des objections semblables ou d'un ordre différent peuvent être apportées au sujet de l'étude des lésions des centres nerveux. Elles seront d'ailleurs discutées à leur place avec l'ampleur voulue.

CHAPITRE PREMIER

Parallèle entre la symptomatologie de l'hébéphrénocatatonie démentielle et la séméiologie du syndrome hébéphrénocatatonique observé au décours de l'évolution de l'encéphalite épidémique. — Systématisation des observations précédentes.

Cette étude comparative sera faite tour à tour pour l'hérédité, l'âge, le sexe, les cas familiaux, les signes physiques et les symptômes psychiques, les modalités du début, de la fin et de l'évolution et le pronostic, des deux ordres de syndromes.

Démence hébéphrénocatatonique et syndrome hébéphrénocatatonique encéphalitique aigu.

§ 1^{er}. — *Hérédité.*

Pour la démence précoce, M. Roubinovitch a donné des statistiques complètes et méthodiques.

1° Pour ce qui a trait à l'*hérédité pathologique*, sur 16 cas de démence précoce, il a trouvé :

8 cas de tuberculose des parents, c'est-à-dire	50 %
3 cas d'alcoolisme des parents, soit	 17 %
2 cas de psychopathies, des parents, soit	.. 13 %
2 cas d'arthritisme, des parents, soit	 13 %
1 cas de cardiopathie, des parents, soit	 6 %

2° Quant à l'état *psychique antérieur* sur les 16 mêmes cas, il a trouvé :

L'intelligence et la capacité scolaire, normales, dans 12 cas, soit 75 %;

L'intelligence et la capacité scolaire médiocres dans 4 cas, soit 25 %.

De plus il a constaté dans 9 cas sur 16, de graves anomalies de caractère :

- 3 fois de l'hyposthénie avec apathie.
 - 2 fois de l'hypersthénie avec agitation.
 - 1 fois de la tendance accentuée à l'excentricité.
 - 1 cas de naïveté exagérée.
 - 1 cas d'ambition et 1 cas d'orgueil démesurés.
- Ce qui fait un total de 50 %.

3° Pour ce qui regarde les *causes occasionnelles*, il note sur les 16 mêmes cas :

Dans 11 cas, des maladies infectieuses diverses, soit 60 %;

Dans 3 cas, du rachitisme, soit 17 %;

Dans 2 cas, de l'alcoolisme, soit 13 %.

4° Enfin pour les *malformations accumulées*, il y a sur 20 cas :

18 malformations diverses, soit 90 %.

La synthèse que nous avons faite des observations de la thèse de M. Trepsat, donne des chiffres analogues. Sur un total de 16 cas il y a :

1° *Comme hérédité pathologique :*

12 cas de débilité mentale et psychopathies des parents, soit 75 %;

1 cas d'hémorrhagie cérébrale paternelle, soit 10 %.

Ces chiffres ne concordent pas avec la moyenne trouvée par M. Roubinovitch qui est de beaucoup inférieure (30 au lieu de 75).

2° Pour l'état *psychique antérieur*, sur 16 cas il y a :

2 cas de caractère emporté,

1 cas de timidité excessive,

1 cas d'idées obsédantes et de phobies,

1 cas de troubles démentiels passagers,

2 cas de débilité mentale,

1 cas de troubles hystériformes,

Soit un total de 9 cas sur 16, c'est-à-dire 56 %, chiffre très rapproché de celui trouvé par M. Roubinovitch (50 %).

3° Pour ce qui a trait aux *causes occasionnelles*, il y a sur 10 cas :

1 cas de scarlatine et otorrhée en bas âge, soit 10 %.

1 cas de méningite avec troubles mentaux passagers, soit 10 %.

4° Enfin, en ce qui concerne les *malformations accumulées*, il y a sur 20 cas, 19 cas avec stigmates physiques de dégénérescence, soit 95 %, chiffre qui n'est pas très éloigné de celui de même ordre trouvé par M. Roubinovitch (90 %).

— M. G. Dénv affirme qu'on trouve l'hérédité neuro-psychopathique à un degré plus ou moins marqué, dans deux tiers des cas environ (1). Ce chiffre est

(1) Traité International de Psychologie-Pathologique.

semblable à la moyenne que nous avons trouvée pour les 20 cas de M. Trepsat.

D'autres auteurs affirment mais sans préciser que cette hérédité se rencontre dans environ 50 % des cas.

Voyons maintenant la statistique que nous donne au point de vue de l'hérédité, la systématisation des 14 observations d'hébéphréno-catatonie encéphalitique. Ces 14 cas peuvent être répartis à cet égard en deux groupes :

Un premier lot de sujets atteints d'hébéphréno-catatonie encéphalitique qui s'est terminée par la guérison. Ce sont les observations 1, 2, 3, 4, 5 et 6.

L'observation n° 4, de Claude, comporte deux cas de guérison.

Puis un deuxième lot de sujets présumés être guéris par la suite mais dont on ignore l'évolution terminale certaine et qui, pour le but que nous poursuivons ont moins de valeur démonstrative. Or, si on cherche l'hérédité nevropathique ou même pathologique, d'une façon plus générale, on trouve que sur les 7 cas qui ont guéri il n'y a rien ou presque rien à signaler au point de vue des antécédents personnels, collatéraux ou ancestraux. Ce zéro pour cent contraste singulièrement avec les statistiques de MM. Roubinovitch et Trepsat précédemment citées et qui donnent, comme nous l'avons vu, celle-là 30 % et celle-ci 75 % des cas.

§ 2. — *Age et sexe.*

Si nous considérons le graphique de Bertschinger (1) nous voyons que les femmes sont prédisposées d'avantage à être affectées par la démence précoce,

(1) Atlas manuel de Psychiatrie (Weygandt-Roubinovitch).

à un âge avancé, et d'une façon générale, à tous les âges. C'est ainsi que ce tableau comporte 14 sujets femmes de 40 à 50 ans pour 8 sujets hommes, entre les mêmes limites d'âge et 91 sujets femmes de 16 à 30 ans pour 70 sujets hommes.

Dans le travail de M. Trepsat nous trouvons :

12 sujets femmes de 16 à 30 ans pour 4 sujets hommes et 1 sujet femme de 32 ans pour 2 sujets hommes de 37 à 45 ans.

Pour nos observations d'hébéphrénocatatonie encéphalitique, il y a sur 13 cas :

7 hommes entre 16 et 30 ans, pour 2 femmes,

2 hommes de 46 et 54 ans pour 2 femmes de 36 et 37 ans.

Ces statistiques de l'âge et du sexe n'ont évidemment pas de valeur comparative très grande.

Le tableau de Bertschinger englobe aussi bien la démence précoce hébéphrénocatatonie que les démences précoces simple et paranoïde.

Dans le travail de M. Trepsat nous trouvons 3 fois plus de femmes que d'hommes. Mais dans son travail, ce dernier n'avait pas pour but d'établir des statistiques d'âge et de sexe mais de décrire les divers symptômes somatiques qu'on peut rencontrer dans la longue évolution de la démence précoce. Et il se peut qu'à cet égard les statistiques de femmes comportent un chiffre plus élevé que celles des hommes.

Quoiqu'il en soit, en comparant nos chiffres de 7 hommes pour 2 femmes aux chiffres pris dans le tableau de Bertschinger : 70 hommes pour 91 femmes et bien plus, aux chiffres que nous trouvons chez M. Trepsat, il semble que contrairement à la démence

précoce qui manifeste de la prédilection pour le cerveau féminin, le syndrome hétéphrénocatatonique encéphalitique, se loge de préférence dans le cerveau masculin. D'autre part, il est à remarquer que *le maximum de cas d'hétéphrénocatatonie encéphalitique se rencontre, comme pour la démence précoce, entre 16 et 30 ans.*

Voici le tableau schématique de ces rapports exprimés en fractions simples pour les limites d'âge, de 16 à 30 ans.

	Bertschinger.	Trepsat.	H. C. Encéph.
Hommes .	7	1	7
Femmes .	9	3	2

Et en réduisant au même dénominateur nous obtenons les chiffres suivants :

Pour 54 femmes nous avons :

- a) Pour le Bertchinger..... 42 hommes.
- b) Pour le Trepsat 18 hommes.
- c) Et pour l'H. C. E. 189 hommes.

§ 3. — *Cas familiaux.*

Ils existent dans les deux états.

Nous connaissons les trois cas de syndrome hétéphrénocatatonique de nature encéphalitique ayant affecté trois frères, que comporte la remarquable observation de M. le Professeur H. Claude.

Quant à l'hérédité similaire dans la démence précoce, elle est niée par certains auteurs. Elle est au contraire affirmée par d'autres (Joffroy). M. Laignel-Lavastine a présenté à la Séance du 21 mai 1920 de la Société de Psychiatrie de Paris deux cas de démence précoce familiale (frère et sœur) et trois sœurs suc-

cessivement atteintes de démence paranoïde. M. Trep-sat cite dans sa thèse un cas de démence précoce chez une femme née à l'Asile, d'une mère démente précoce aussi. Dans un autre cas, c'est le frère et la sœur qui sont affectés presque à la même époque par cette maladie.

Mais alors que les cas familiaux chez les encéphaliques sont de nature épidémique, ceux de la démence précoce ne sauraient s'expliquer peut-être autrement que par une fragilité spéciale de la cellule nerveuse de certaines régions du cerveau? Mais, pour qu'une maladie aussi polymorphe que l'encéphalite épidémique puisse aboutir, chez trois individus de la même famille, au même syndrome, il faut bien reconnaître chez certains individus une sensibilité spéciale que manifestent certaines zones cérébrales à l'égard du virus de Harvier et Levaditi.

§ 4. — *Phase prodromique et phase de début.*

On a décrit une phase prodromique de la démence précoce consistant en des états, les plus divers et dont la durée très variable, peut être, de quelques semaines à quelques mois et exceptionnellement de plusieurs années (10 ans dans un cas de Jeannet, 12 ans dans un cas de Mlle Pascal). Les diverses variétés du début peuvent empiéter dans une certaine mesure, sur la phase d'état, quoique, d'une façon générale, il y ait une limite assez nettement tranchée entre la période d'invasion et la période d'état, elle-même.

— Il n'en est pas de même pour l'hébéphréno-catonie encéphalitique aiguë. La période prodromique proprement dite manque et il n'y a pas de limite bien

tranchée entre le début et la phase d'état dont les symptômes ont une durée variant avec chaque malade et apparaissant et disparaissant sans aucune règle, s'intriquant et s'enchevêtrant à un point tel qu'on est bien obligé de considérer cet ensemble symptomatique comme un tout indivisible et appartenant en propre à la forme mentale de l'encéphalite épidémique.

Ictus dans la démence précoce. — Ce sont des crises convulsives, hystériques, épileptiques, hystéro-épileptiques et plus rarement des ictus aphasiques et apoplectiformes.

Une première attaque peut être le premier signe de la maladie. Kraeplin dit que « les crises convulsives, tantôt n'apparaissent qu'une seule fois, tantôt se répètent chez les mêmes malades. D'après Mlle Pascal, ces ictus qui surviennent au début et au cours de l'évolution de la démence précoce peuvent relever de causes nombreuses :

1° On peut avoir à faire à une association de la névrose avec la démence précoce.

2° Il y a également des cas de convulsions isolés, précédant de plusieurs mois à plusieurs années l'affaiblissement intellectuel. Trepsat dans sa thèse décrit une observation concernant une femme qui a présenté à l'état isolé un accident hystériforme, huit ans avant l'internement.

3° Il y a aussi, mais plus rarement, des cas de démence rapide survenant après une seule attaque convulsive.

4° Enfin on peut constater des ictus survenant à une période tardive où toute trace de névrose est effa-

cée (un cas de Masoin et une observation de Mlle Pascal).

Bref, les observations de Kraeplin, de Kalbaum et de Mlle Pascal montrent que les ictus peuvent être les signes avant-coureurs de la démence précoce ou se rencontrer pendant son évolution.

Ictus dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique.
— Ils sont signalés dans l'observation n° 11 de M. G. Petit dont la malade a présenté au courant de la nuit et pendant quelques minutes seulement, une crise hystériforme avec « congestion de la face, gonflement du cou, fixité du regard, raidissement prolongé du tronc et des membres en extension, respiration superficielle et rapide mais sans perte complète de connaissance, sans morsure de la langue, ni miction involontaire ».

Dans l'observation n° 6, de de Fursac, des troubles hystériformes ont été la première manifestation de la maladie.

— L'*anorexie*, la *constipation*, les *vomissements*, se rencontrent dans les deux maladies. Le *hoquet* a été noté dans l'encéphalite seulement. La *démarche titubante* a été signalée par Mlle Pascal dans la démence précoce et par M. Guiraud dans l'observation n° 13.

La *pseudo-méningite* a été trouvée par Trepsat dans un cas de démence précoce apparue plusieurs années avant la phase d'invasion et qui s'était accompagnée de troubles psychiques passagers.

La pseudo-méningite est fréquente dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique. La raideur de la nuque a été notée par Petit et Widai, May et Chevalley.

Le Kernig a été trouvé par Petit. Le chien de fusil avec coma ont mis fin à la vie du sujet de Guiraud (obs. n° 13). Enfin une pseudo-méningite d'une durée de huit jours a précédé de dix-huit mois l'affection présentée par le petit malade du Prof. Haushalter (obs. n° 8).

L'*amaigrissement* est propre aux deux maladies, mais alors que l'embonpoint est le signe du passage de la démence précoce à la chronicité, le retour au poids antérieur du corps est le signe de la guérison du syndrome hétéphréno-catatonie encéphalitique.

La *céphalée* (Tomaschny) est un symptôme fréquent aussi bien au début qu'au décours de la démence précoce. C'est un signe essentiellement rémittent et accompagne les accès catatoniques. La céphalée se rencontre dans l'hétéphréno-catatonie encéphalitique, surtout au début de la maladie, mais n'est pas constante et peut aussi bien être trouvée à la période d'état proprement dite. Elle est souvent à localisation occipitale.

La *fièvre* dans la démence précoce peut consister en des poussées fébriles éphémères (Deny et Roy), assez rares d'ailleurs, à la période d'invasion. Dide et Trep-sat ont signalé le début fébrile dans la démence précoce. Mlle Pascal cite également dans sa monographie un cas observé chez une jeune fille, prise de vomissements incercibles avec suppression brusque des règles et température à 40° pendant un mois. A la fin de cette période fébrile une hétéphréno-catatonie s'installa, chez le sujet, avec affaiblissement profond.

La fièvre dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique est aussi capricieuse que les autres symptômes. Elle peut se rencontrer au début ou en pleine évolution. Elle ne dure jamais que quelques jours; elle peut disparaître pour réapparaître après un certain temps; elle oscille habituellement entre 37°5 et 38°5 et peut exceptionnellement atteindre 39° (obs. de Petit) et 40° (obs. de Claude). Elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie. Le sujet de Claude a guéri alors que le sujet de Guiraud quoique n'ayant pas présenté une température supérieure à 38° a succombé avec des signes d'irritation méningée : chien de fusil, coma, fixité du regard.

Amenorrhée et dysmenorrhée. — Dans la démence précoce, elles peuvent précéder de plusieurs années l'affaiblissement affectif et intellectuel (Trepsat). La régularité des périodes cataméniales se rétablit dès que les phénomènes aigus s'atténuent ou disparaissent.

Dans l'encéphalite épidémique des troubles de la menstration ont été signalés par Euzière, Kahn et Petit. Le retour des règles a été signalé par Kahn après deux mois et demi d'amenorrhée.

L'insomnie est fréquente dans les deux affections.

La *somnolence*; tandis qu'elle a été signalée de façon épisodique par Mlle Pascal dans la démence précoce, elle constitue l'un des symptômes fondamentaux et pour ainsi dire pathognomoniques de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique. Elle revêt plusieurs degrés d'intensité. Elle peut être le premier symptôme de la

maladie; elle peut se continuer avec la même intensité pendant plusieurs jours ou varier, au contraire, d'un jour à l'autre. Elle peut apparaître et disparaître comme un phare au cours de l'évolution; elle s'accompagne habituellement quand elle est à l'origine de la maladie, de troubles oculaires et de température. Les troubles oculaires sont variés: strabisme, diplopie, ptosis ou difficulté de relever la paupière supérieure, mydriase uni ou bilatérale, tous symptômes qui n'ont pas été décrits dans la démence précoce, mydriase à part. Mais la somnolence peut tout aussi bien précéder ou suivre ces symptômes.

Symptômes et syndromes psychiques du début:

Modifications de l'humeur et du caractère: Elles se rencontrent dans les deux maladies. Dans la démence précoce elles apparaissent habituellement longtemps avant la période d'invasion. Elles constituent pour ainsi dire la phase prodromique.

Dans l'encéphalite épidémique on les trouve indifféremment à titre de prodromes ou à la période d'invasion même. L'observation n° 11 de Petit comporte le cas d'une femme dont les premiers symptômes ont été la somnolence avec de l'accentuation de l'irritation et de l'impulsion habituelle de la jeune fille, avec préoccupations érotiques, propos et démarches inconsidérés et modifications du caractère.

Par contre l'observation n° 10 de P. Kahn et Benda a trait à une femme dont le caractère s'est modifié deux fois en l'espace de onze mois, avant l'état de somnolence et après une série de symptômes (appa-

rition d'une céphalée brusque qui s'est exacerbée la nuit et d'un état d'excitation avec idées mélancoliques) n'ayant duré que vingt quatre heures.

Etats dépressifs. — M^{lle} Pascal dans une série de travaux a démontré que les états dépressifs de la démence précoce prédominent non seulement à la période prodromique mais même au début de la maladie. Ces états revêtent très souvent l'une des trois formes de la mélancolie (dépression simple, mélancolie anxieuse et mélancolie délirante). Ces phases sont entrecoupées de réactions n'ayant aucun rapport avec l'état dépressif; ce sont des grimaces, des colères, des impulsions, des explosions de rire, tous phénomènes qui cependant ne sont pas constants.

On rencontre le sentiment de dépersonnalisation, les idées de ruine, d'humilité, de culpabilité, associés ou non à des hallucinations de l'ouïe, de la vue; des idées hypochondriaques de négation, de transformation corporelle.

L'état mélancolique avec sa triple forme est fréquent dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique. Les idées de ruine, d'humilité, de dépersonnalisation sont notées dans certaines observations parmi celles que nous présentons. Des idées hypochondriaques ont été également notées.

Les *états d'excitation* peuvent ouvrir la scène également dans la démence précoce, à moins de faire suite à un état mélancolique ou de le précéder. L'état maniaque du dément précoce qui est toujours de courte

durée, est surtout une excitation automatique intermittente, une impulsion pour les actes les plus divers (impulsions génitales, au suicide; fugues, bris d'objets et de carreaux, coups de poing brusques et immotivés, etc.). Signalons encore chez les femmes les idées de grossesse qui ne sont pas une rareté.

— Les états d'excitation sont fréquents dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique. Tout comme ceux de la démence précoce, ils sont de courte durée et consistent en de l'agitation motrice avec ou sans loquacité, des impulsions (génitales, bris d'objets, coups de poing aux voisins, tentatives de fugue. (Obs. n° 1 de Logre.) Des idées de grossesse et des idées érotiques ont été signalées par Kahn (obs. n° 9) et Petit (obs. n° 11).

Les *états confusionnels* plus ou moins intenses, avec ou sans onirisme constituent pour ainsi dire la phase de début (période d'invasion de la démence précoce), c'est pendant leur évolution qu'apparaissent la fièvre et l'état suburral du tube digestif.

— Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, la confusion mentale avec ou sans onirisme est un état fréquent précédant la phase hébéphréno-catatonique. Sa durée est des plus variables : de quelques jours à plusieurs semaines. Elle peut soit ouvrir directement la scène (obs. n° 1 de Logre) dans laquelle la confusion avec onirisme a duré cinq jours), soit être précédée elle-même de signes physiques divers (troubles oculaires, myoclonies, tremblements, vomissement, céphalée, fièvre. Ses différents symptômes (stupeur, anxiété, désorientation) peuvent d'ailleurs se

retrouver à la fin du tableau symptomatique ou se mêler de façon inextricable à de la rigidité parkinsonienne, à de la somnolence ou aux diverses manifestations même du syndrome hébéphrénocatatonique.

— A l'origine de la démence précoce on peut encore constater une *phase psychasthénique* avec obsessions et angoisse, rumination et rêveries.

Des obsessions ont été aussi signalées dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique.

§ 5. — *Période d'Etat.*

Nous avons dit que pour l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, la phase d'état se mêle intimement à la période de début, au point qu'elles deviennent inséparables. Dans les pages précédentes nous avons étudié les symptômes et les états qui correspondent aux signes et aux états de même ordre, de la démence précoce. Dans ce paragraphe nous étudierons le restant des symptômes en même temps que nous reprendrons les troubles oculaires, pour l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, afin de les préciser et de les comparer aux signes ophtalmiques de la démence précoce.

A. Signes physiques.

Nous avons vu les divers ictus et leur façon de se présenter au cours de cette maladie ainsi qu'au cours de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique. Nous avons étudié également dans les deux cas, la céphalée du début et du courant de l'évolution; nous n'y reviendrons pas.

Température. Chez 20 malades chez lesquels il a pris la température pendant cinq jours, matin et soir, M^r Trepsat a trouvé dans trois cas de démence précoce de l'hypothermie (35°4), dans deux cas le type inverse, dans aucun cas, de l'hyperthermie.

MM. Deny et Roy ont attiré l'attention sur des poussées fébriles éphémères survenant quelquefois à la période d'invasion.

En ce qui concerne la température du pseudo-œdème catatonique, prise à l'aide du thermomètre de Peter en juillet, entre 2 et 4 heures de l'après-midi, Trepsat a trouvé dans deux cas, 35° et dans cinq autres cas 32° et 33°5.

La température générale des hébéphréno-catatoniques encéphalitiques, a été déjà étudiée. En ce qui concerne la température locale du pseudo-œdème, elle est notée par G. Petit (obs. n° 11) qui remarque chez sa malade, dans la station debout, une cyanose des extrémités avec refroidissement, sans d'autres détails.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. Sont très fréquents dans la démence précoce et peuvent se rencontrer, quoiqu'à un degré moins prononcé, à la phase aiguë de l'affection. Ils consistent en :

1° *Pseudo-œdème avec ou sans cyanose.* A été bien étudié par Dide. Il est de consistance sémi-élastique et ne se laisse pas déprimer. Il s'arrête habituellement à la racine des orteils, en bourrelet (les doigts sont respectés). Il est caractéristique des phases de stupeur et disparaît avec les états d'excitation. Il est dans la moitié des cas, blanc et anémique. Dans l'autre moitié, il est cyanotique et présente le plus souvent, sur un

fonds violet, des taches purpuriques de dimensions variables. Enfin il peut se compliquer de pemphigus, évoluant ou non vers l'ulcération et même de phlyctène et de gangrène.

— Certains auteurs ont également constaté du purpura, le plus souvent localisé au pied. Nous-mêmes, avons observé chez un malade, une éruption de la face et du thorax apparaissant pendant la phase d'agitation et disparaissant à l'état de stupeur.

— Les troubles vaso-moteurs, à part la cyanose avec refroidissement, des extrémités, notées par Petit (obs. n° 41) ne constituent pas de signes habituels de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique aiguë, étant donné l'évolution assez rapide de la maladie. Par contre ils existent avec beaucoup de netteté et les mêmes caractères que ceux de la démence précoce, dans les cas prolongés (obs. personnelles n°s 15, 16, 18 et 19).

2° *Dermographisme*. C'est tantôt une raie vaso-motrice, de durée et d'intensité anormales, tantôt une raie anémique ortiée que certains auteurs n'ont pas trouvée et que d'autres, par contre, ont observée avec une fréquence remarquable, (Chenais, Trepsat) dans la démence précoce.

— La *raie blanche de Sergent* n'a pas été trouvée par Petit alors qu'une ébauche de cette ligne a été remarquée par MM. Widal, May et Chevalley (obs. n° 3).

3° *Hyperhydrose*. Bien étudiée dans la démence précoce par Antheaume et Mignot, elle peut être généralisée, mais habituellement elle est localisée à la paume de la main et aux doigts. Elle est paroxystique et se rencontre surtout au début.

— Dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique de l'*éphidrose* a été notée par Petit (obs. n° 11) qui a trouvé chez le même malade de l'*hématidrose*. Il ne semble pas que ce dernier symptôme ait été décrit dans la démence précoce.

4° La *Sialorrhée* a été constatée chez certains déments précoces.

— Dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, Petit cite une crise de sialorrhée chez sa malade (obs. n° 11); Kahn et Benda notent également de la salivation abondante (obs. n° 10). D'autre part la sialorrhée existe en dehors de l'hébéphrénocatatonie, chez certains parkinsoniens avec bradypsychie et bradykinesie (obs. personnelle n° 16).

Etat des réflexes.

Mignot sur 63 cas de démence précoce a trouvé de l'inégalité pupillaire dans 32 %, des troubles du réflexe à la lumière dans 69 % dont sept cas seulement d'abolition totale; des troubles de l'accommodation dans 12 %; de la déformation pupillaire dans 52 % et de la dilatation des pupilles dans 30 %.

Trepsat sur 86 malades dont 9 à la période aiguë et le reste à l'état chronique, note : Pas de déformation pupillaire chez les aigus, dans les autres cas 17 %; l'inégalité pupillaire, dans 12 % des cas aigus et dans 24 % des cas chroniques; les troubles des réflexes lumineux et de l'accommodation se rencontrent plus fréquemment dans les formes aiguës : ralentissement du réflexe lumineux, très marqué dans 77 %, troubles de l'accommodation dans 55 %; mydriase, 14 %, et myosis, 9 %, chez les malades chroniques.

Ce qui est à noter dans tous ces cas de réflexes, c'est qu'ils sont très variables chez le même individu et qu'ils suivent dans une certaine mesure, les fluctuations des troubles psychiques.

Le signe de *Pilcz-Wesphal* (occlusion énergique des paupières suivi d'un rétrécissement des pupilles) est fréquent dans la catatonie intense.

On remarque également l'inertie et la *réaction inverse* (mydriase à la lumière intense).

Les *réflexes tendineux* sont généralement exagérés dans la démence précoce. Cette exagération est plus manifeste aux tendons rotuliens. Maillard a remarqué que souvent, très souvent même, quand après la percussion du tendon rotulien, la jambe est projetée en avant, elle peut rester dans cette position pendant un temps de durée anormale. D'après Sérieux et Masselon cette exagération se rencontre dans 79 %, et d'après Maillard dans 85 % (1). D'après Trepsat, sur 86 cas dont 9 aigus et 77 chroniques, il y a de l'exagération du réflexe patellaire dans cinq cas aigus soit dans 55,55 % et dans 59 % chez les chroniques. Pour ce qui regarde le *réflexe cutané plantaire*, Trepsat constate chez les aigus, une augmentation dans deux tiers des cas et chez les chroniques, dans 26 % seulement, alors que la diminution est de 1/3 chez les aigus et de 64 % chez les chroniques. L'abolition de ce réflexe n'a été remarquée par cet auteur que chez les malades en stupeur absolue. Il semble donc, pour le réflexe cutané plantaire, tout comme pour les réflexes pupillaires, qu'il y ait corrélation entre le changement d'état des réflexes et l'état mental de l'individu.

(1) *Traité International de Psychologie Pathologique*, Tome II, 1911, page 453.

Le *clonus du pied et de la rotule* ainsi que le *Babinski* ne s'observent qu'exceptionnellement et en cas d'irritation du faisceau pyramidal (Dide et Guiraud).

— Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, les réflexes oculaires ont une allure différente de ceux de la démence précoce.

Le réflexe paradoxal a été signalé par Petit (obs. n° 11).

La *diplopie*, le *strabisme externe* et surtout la *difficulté de la convergence*, la *perte ou le ralentissement de l'accommodation avec conservation du réflexe à la lumière* (Petit, obs. n° 11) sont des signes fréquents dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique alors qu'il ne semble pas qu'ils aient été décrits dans la démence précoce. Le caractère de ces troubles est, d'être variables et fugaces.

La *mydriase*, simple, double ou successive y est fréquente également. Il est très difficile de savoir si elle est en rapport avec l'état de stupeur; nous ne le pensons guère.

Les *réflexes tendineux* tout comme pour la démence précoce, paraissent généralement exagérés. D'après notre statistique qui table sur les 13 observations précédentes cette exagération a lieu dans 60 %. Dans un cas ils sont diminués (obs. n° 9 de P. Kahn); dans les cas restants ils sont normaux.

Le *clonus du pied et de la rotule*, le signe de *Babinski*, ont été constatés dans trois cas (obs. n° 2 de Logre, n° 3 de Widal, n° 11 de Petit). Tout comme pour les troubles oculaires, les réflexes tendineux, le

clonus du pied et de la rotule et le Babinski sont des phénomènes variables et éphémères.

Les réflexes cutanés et la sensibilité cutanée ne paraissent pas modifiés, sauf peut-être au moment des crises hystérisiformes.

Sensibilité. M^{re} Pascal a noté dans la démence précoce, des sensations de boule, de la douleur ovarienne, de l'analgésie et de l'anesthésie.

D'après cet auteur le manque de la sensibilité tactile et douloureuse, ne seraient pas réelles et seraient en rapport avec le négativisme ou la suggestibilité. Cette théorie nous paraît juste ; nous avons constaté nous-mêmes, très souvent une grande atténuation de la sensibilité douloureuse dans les actes opératoires qu'il nous a été donné de pratiquer sur des déments précoces. Certains auteurs ont signalé également des zones d'hyperesthésie.

— Dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique de pareils troubles n'ont pas été signalés. Cependant dans l'encéphalite épidémique, en général, l'hyperesthésie généralisée a été signalée (Sainton, Labbé et Hutinel), l'anesthésie localisée a été remarquée par Sainton ainsi que l'anesthésie généralisée. Une malade de Sicard présentait une hémianesthésie sous ombilicale en même temps qu'une paraplégie flasque (1).

Liquide céphalo-rachidien. — D'habitude on n'a signalé chez les démences précoces, ni lymphocytose, ni hyperalbuminose. Cependant d'après Cunha et Vianna, il y aurait de la lymphocytose dans 40 % des cas de démences précoces chroniques, en dehors de tout état syphilitique du nevraxe.

(1) Achard, L'Encéphalite Epidémique.

— Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique il est très variable suivant le moment de la ponction lombaire. Comme tous les autres symptômes, les modifications humorales de ce liquide sont fugaces et capricieuses.

La lymphocytose varie entre 2 et 9 éléments par champ; l'hyperalbuminose a été trouvée, mais non constamment. Quelquefois il y a de l'hypoalbuminose.

Les chlorures paraissent au taux normal alors que, dans certains cas tout au moins la glucose dépasse le taux normal (0,50 par litre):

0,81 et 0,86 dans l'obs. n° 8 de Haushalter, 1 gr. 35 dans l'obs. n° 11 de Petit, 1 gr. 21 dans l'obs. n° 5 de Deny et Klippel, 2 gr. 64 dans l'obs. n° 10 de Kahn et Benda.

Circulation. Dans la démence précoce l'hypotension artérielle (10 à 11 de tension maxima) est de règle. Dide et Chenais ont constaté l'augmentation légère du nombre d'éosinophiles. D'après Sandri, il y a au début de l'affection de l'hyperleucocytose avec une légère polynucléose. Puis avec l'apparition de l'état catatonique, il y a mononucléose intense.

On a noté également des alternatives de bradycardie et tachycardie. Roubinovitch et Phulpin ont signalé le rétrécissement mitral accompagnant des lésions tuberculeuses du poumon.

— Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, l'étude du sang n'a pas été faite dans nos 13 cas. La tension artérielle n'a pas été prise non plus, sauf pour le cas de Widai. Le pouls est souvent en état de dissociation avec la température: on a noté 110-120 pulsations à la minute avec une température de 37,5 à 38,5 et

même avec une température normale (Rogues de Fursac, obs. n° 6; H. Claude, obs. n° 4; Petit, obs. n° 11).

Appareil respiratoire dans la démence précoce. Les troubles du rythme respiratoire se remarquent surtout à l'état de stupeur ou la respiration est très superficielle.

Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, Petit (obs. n° 11) note par moments des mouvements respiratoires saccadés, superficiels et rapides (micropnée).

Excrétion urinaire : Trepsat a trouvé sur vingt sujets de l'augmentation de la quantité d'urine (1500-2000 cc. par 24 heures) ou de la diminution de cette même quantité (600-800) avec, dans les deux cas, une diminution notable de l'urée des vingt quatre heures.

D'après Deny, Maillard et Monnier, la quantité des urines est notablement diminuée (400-800 gr. par 24 heures), chez tous les sujets et dans les deux états, de la stupeur et de l'agitation. D'après Dide, cette diminution ne se remarque que chez les individus en état de stupeur, tandis qu'il y aurait polyurie chez les sujets agités. D'après d'Orméa et Maggioto, il y a un retard d'excrétion du bleu de méthylène.

— Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique l'analyse des urines, n'a pas été pratiquée, si ce n'est, pour certains cas, en ce qui concerne seulement, la recherche du sucre et de l'albumine, qui a toujours été négative.

Insuffisance hépatique. Trepsat note chez les déments précoces un teint terreux, l'épreuve de la glycosurie alimentaire positive dans 95 % des cas. L'excrétion du bleu de méthylène est polycyclique.

Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique les épreuves de laboratoire pour la recherche de l'insuffisance hépatique, n'ont pas été pratiquées.

Tube digestif. Dans la démence précoce, alors qu'il y a ordinairement, de l'anorexie au début il y a boulimie au contraire, à l'état de démence confirmée; assez souvent des alternatives de constipation et de diarrhée.

— L'anorexie est presque de règle dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique. La constipation n'est pas rare, le vomissement a été signalé à la phase d'état (obs. n° 11 de Petit) et à la phase de début (obs. n° 4 de Claude). La boulimie n'a jamais été constatée. L'alimentation en cachette a été observée dans deux cas.

Excitabilité mécanique des muscles. Dans la démence précoce, Bernstein a montré, qu'en percutant un muscle de catatonique, il se produit à l'endroit percuté, un bourrelet musculaire.

— Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique cette excitabilité n'a pas été recherchée.

Les *Amyotrophies* sont en rapport avec l'immobilité stéréotypique chez les démences précoces.

— Chez les hébéphréno-catatoniques encéphalitiques cette amyotrophie ne saurait exister, étant donné la variabilité du syndrome lui-même. Nous avons relaté plus loin le cas d'une encéphalite léthargique remontant à cinq ans et présentant des séquelles amyotrophiques du type Landouzy-Déjerine (Gutmann et Kuddelski).

Les *Alternatives d'embonpoint et d'amaigrissement* dans la démence précoce se succèdent parfois à des intervalles de quelques semaines seulement et renaissent d'une cause qui nous échappe.

Trepsat a trouvé sur 100 malades, 8 cas d'adipose généralisée survenue brusquement. Cet état de changement coïncide avec une déchéance intellectuelle et une diminution notable de la conscience.

— Ces alternatives ne sauraient rentrer dans le cadre évolutif, de courte durée, de nos 13 observations. Par contre un amaigrissement plus ou moins marqué existe parfois en pleine période active.

Le *tremblement* existe dans la démence précoce. M^{re} Pascal parle d'un tremblement à la période toxique qui peut être continu ou intermittent, menu, rapide ou à grandes oscillations, sans rapports avec les mouvements intentionnels. Il est généralisé ou localisé dans les muscles de la face. Deny parle d'un tremblement de la langue et des mains. Kraepelin a décrit des mouvements choréiques et ataxiques.

Dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique le tremblement a été noté par Petit (obs. n° 11): « irrégulier, tantôt vibratoire et perceptible au palper plutôt qu'à la vue, tantôt très accentué, avec déplacement en masse, de tout un membre ». Nous mêmes, avons noté du tremblement dans l'obs. n° 16, qui suivant les moments revêt des caractères différents.

Les *myoclonies* sont fréquentes dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique (obs. n° 1 de Logre, obs. n° 10 de Kahn et Benda, n° 11 de Petit, n° 4 de Claude). Il en est de même des secousses fibrillaires de la face.

Les *mouvements choréiformes* sont également notés de même que les rythmies (obs. n° 4 de Claude, n° 11 de Petit, n° 5 de Deny et Klippel, n° 13 de Guiraud).

Les *crises athéïdes* sont signalées dans l'observation n° 8 de Haushalter.

Les *parésies faciales*, variables et fugaces, comme tous les symptômes de cette affection, ont été notées dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique (obs. n° 11 de Petit). Par contre des hémiplésies et monoplégies fugaces et incomplètes ont été signalées dans la démence précoce (Rogues de Fursac).

La *rigidité musculaire* est signalée exceptionnellement dans la démence précoce (Dide, Guiraud et Lafage). Par contre si nous jetons un coup d'œil sur nos observations, nous remarquons qu'il y a du parkinsonisme dans 40 % des cas, que cette rigidité est variable comme tous les autres symptômes, qu'elle apparaît rarement à la période de début (obs. n° 11 de Petit) et que du moins, pour les cas qui ont été suivis jusqu'à la guérison, ce symptôme s'est dissipé, comme tous les autres.

B. — Signes et Syndromes Psychiques.

I. — *De la Démence Précoce Hébéphréno-catatonique.*

Nous allons donner ici, sans nous étendre comme il aurait fallu, sur le sujet, ce que ne permet pas malheureusement, de faire, l'espace restreint dont nous disposons, un tableau des troubles psychique de la démence précoce hébéphréno-catatonique.

Le trouble primordial, celui duquel dérivent tous les autres, c'est *la diminution, la perte ou la perversion des sentiments affectifs*. A l'égard des parents, des amis, de l'épouse, des enfants, pour lesquels on mani-

festait auparavant, de l'amour, de la sympathie, de la joie de les voir et de les savoir en bon état de santé, on ne nourrit plus que de l'antipathie voire même de l'*indifférence*. Cet état d'indifférence peut être interrompu par l'automatisme psychique que nous étudierons plus loin : impulsions diverses qui peuvent en imposer pour un état émotionnel mais qui ne résistent pas à un examen approfondi et méthodiquement répété.

L'indifférence peut encore être masquée par le *négativisme* qui peut l'exagérer, par la *paraphrasie* (formules stéréotypées et réponses à côté) qui peut en imposer pour l'existence d'un état affectif, le *maniérisme* et la *paramimie* (intonation de la voix ou expression de la physionomie) qui peuvent faire croire également à la présence d'un sentiment affectif alors qu'il n'en est rien.

Quant à la perversion des sentiments affectifs que nous engloberons volontiers sous le vocable de *paraffectivité*, (par analogie avec la paramimie, la paraphrasie et la paramnésie), elle consiste à manifester par exemple, de l'indifférence à sa famille, tout en s'intéressant aux animaux : une malade de M^{lle} Pascal « pleurait, se mettait au lit, refusait de manger, chaque fois que son chat était souffrant, alors que la nouvelle de la mort de sa mère, l'avait laissée indifférente ».

M. Rogues de Fursac parle de *manifestations affectives paradoxales*, c'est-à-dire, « sans rapport, dans leur nature et leur intensité, avec la situation du sujet et les idées qu'il exprime. »

Les sentiments moraux et esthétiques, n'appartiennent qu'à un milieu social élevé et ne sauraient être

recherchés chez tous les sujets, sous peine de commettre une erreur grave de diagnostic.

Troubles de l'attention. Ils sont souvent associés au ralentissement des processus psychiques.

L'*attention affective* est la première atteinte; on s'aperçoit qu'elle a disparu, par la perte de la curiosité et de l'intérêt.

L'*attention perceptive* est, au contraire, peu ou point touchée. L'orientation dans le temps et dans l'espace est également normale.

L'*attention volitionnelle* est aussi très affectée. M^{lle} Pascal, par rapport à l'épreuve des tests, range les déments précoces en trois catégories :

1° Les sujets chez qui l'adaptation a été impossible par stupeur, agitation, hallucinations, impulsions, stéréotypies.

2° Ceux, chez qui l'adaptation s'est faite lentement ou à la suite de nombreux essais préliminaires ;

3° Ceux chez qui l'adaptation a été intermittente.

Incoordination des idées. L'Incohérence est un des symptômes intellectuels de la démence précoce. Il y a parfois un mélange inextricable d'idées qui n'ont aucun rapport logique entre elles et qui rendent inintelligibles les phrases qui les expriment. C'est souvent une salade de mots et de néologismes, par fuite des idées. Mais ce sont là autant de symptômes qui peuvent s'atténuer ou disparaître pendant l'état de stupeur, au cours d'une affection grave ou à la période terminale de l'affection.

Troubles de la mémoire. Ils ne sont pas très marqués

mais ils existent. *La mémoire d'évocation* n'est en général pas atteinte. Par contre la *mémoire de fixation est amoindrie* et s'explique par la perte de l'intérêt vital, conséquence, elle-même, de la perte de l'affectivité.

Sentiment pénible de changement du moi. Un assez grand nombre de malades, ont la conscience, du moins aux périodes premières de la maladie, d'une transformation de leur individualité psychique, qui vit dans l'irrél, qui pense des idées ne lui appartenant pas.

Mais à côté de cette première catégorie de sujets il en est une seconde, plus importante par le nombre et dont la *perte de la conscience* est profonde et souvent précoce.

Troubles de l'activité psycho-motrice.

L'aboulie, l'inertie, sont la conséquence de la perte de l'intérêt vital. Comme le font très bien remarquer Dide et Guiraud « puisque rien n'a d'importance, rien ne vaut la peine d'agir. C'est pourquoi, les malades restent immobiles pendant des journées, dans une attitude de statue égyptienne ou de fakir. Ce n'est pas asthénie musculaire ou fatigue, puisque brusquement ils peuvent se mettre à courir et à sauter pendant des heures ».

Cette inertie ne se manifeste pas seulement dans le domaine de l'activité intellectuelle et supérieure de l'être. Elle peut tout aussi bien affecter la tenue extérieure du malade et son esprit de propreté; d'où tenue et toilettes négligées, gâtisme de l'urine et des matières fécales, manque d'initiative, en ce qui concerne son alimentation quotidienne.

Actes automatiques : négativisme et suggestibilité, stéréotypies et impulsions.

Négativisme. C'est la tendance psychique de contredire les actes habituels ou de résister aux influences venues de dehors, tendance qui ne reconnaît aucun motif, si ce n'est l'automatisme lui-même. Il se manifeste sous deux modalités importantes, le *mutisme* et le *refus d'aliments*.

La malpropreté, le gâtisme de l'urine et des matières fécales ou la résistance aux besoins de défécation et de miction, certains états d'analgésie et d'anesthésie, la résistance à la poignée de main, le syndrome de Ganser (réponses à côté) sont également des actes négativistes. Le négativisme alterne souvent avec un autre trouble de l'activité automatique, la *suggestibilité* qui est un état consistant en une docilité plus ou moins prononcée. Elle se manifeste sous la forme de *flexibilité cireuse* des muscles ou catalepsie : les malades gardent indéfiniment les attitudes imprimées aux membres, aux doigts, à la tête, au corps, aussi pénibles soient-elles. La suggestibilité peut se manifester encore sous la forme d'*exécution automatique des ordres donnés*.

La *stéréotypie* est la persévération d'une position ou la répétition d'un mot, d'un acte, d'une expression de physionomie.

Il y a des *stéréotypies d'attitude*, elles varient avec chaque malade; et des *stéréotypies de mouvement*; c'est la répétition monotone des mêmes mouvements. Mais il y a aussi des *stéréotypies de langage* et d'*écriture* : les mêmes mots ou le même ensemble de mots, sont répétés, au courant d'une verbigération ou d'une

lettre, sans qu'en général, il y ait du rapport logique entre ces mots et le corps de la conversation.

Les *impulsions* sont fréquentes chez les déments précoces et consistent en des actes, les plus variables. C'est tantôt un rire immotivé, brusque, explosif, n'ayant aucun rapport avec le monde extérieur ou les sentiments intérieurs du sujet; c'est encore des bris d'objets, de carreaux, des coups de poing, que rien n'explique. Certains déments précoces se lèvent la nuit brusquement, assomment un voisin de lit ou cassent un carreau et se recouchent sans mot dire; d'autres exécutent des fugues prolongées, jusqu'à l'épuisement complet des forces physiques; d'autres enfin, volent, incendient, tuent ou se suicident. En somme, on reconnaît là, les impulsions diverses, de la phase du début.

L'*agitation automatique* est stéréotypée et consiste en des mouvements automatiques simples ou bien avec dégradation des murs, bris d'objets, déchirement des vêtements, des draps, des couvertures. Elle peut consister également en une logorrhée inintelligible et stéréotypée elle-même ou en la répétition simple d'un mot, d'un juron.

L'*agitation automatique* alterne par périodes, de durée aviable, avec la *stupeur catatonique*; état d'inertie complète, physique aussi bien que psychique, avec gâtisme et sitiophobie absolue. Cet état de stupeur se caractérise au point de vue mental par la conservation des attitudes provoquées et au point de vue organique, par des troubles vaso-moteurs, dont nous avons précédemment étudié l'importance.

Caractères des délires chez les déments précoces hébéphréno-catatoniques. Ces délires sont mobiles, instables, contradictoires, polymorphes. Ils dérivent des *interprétations* fausses et absurdes que le malade donne de son sentiment de transformation du moi, de ses illusions et hallucinations, de l'affaiblissement mental, de l'état de suggestibilité.

Ce délire, s'il revêt la forme d'idées de grandeur, par exemple, l'attitude mentale, l'expression de la physionomie et l'allure du sujet ne sont pas en rapport avec ses idées. Notre malade qui forme l'objet de l'obs. n° 19, se dit empereur mais ne prend guère l'allure impériale; il éclate de rire, au contraire, en prononçant cette vérité grave. Suivant l'expression si juste de Mlle Pascal, ce délire est «*dépourvu de ton émotionnel; il y a discordance entre l'intensité du délire et les sentiments qui l'accompagnent et qui devraient le caractériser par une série d'actes extérieurs de la personnalité.*

II. — Signes et syndromes psychiques.

De l'hébéphréno-catatonie encéphalitique.

MM. Dénv et Klippel ont affirmé qu'il y avait, au point de vue psychique, des différences très grandes entre la démence précoce hébéphréno-catatonique et l'hébéphréno-catatonie encéphalitique aiguë. « L'abolition de l'activité volontaire est liée chez l'encéphalitique à une sorte d'engourdissement cérébral, d'asthénie psychique et de fatigabilité, tandis que chez les déments précoces elle est irraisonnée, machinale, automatique et vide de tout contenu psychologique. De là quelque différences, dans les modalités réactionnelles

des malades; tandis que le premier s'efforce de combattre son impuissance mentale, lutte contre elle, quelquefois même avec succès, au moins pour un temps limité, les seconds n'y prêtent aucune attention, s'en désintéressent et, loin de chercher à la surmonter, ont plutôt l'air de s'y complaire ». D'autre part, R. Dandlò, en se fondant sur deux observations d'encéphalite épidémique qui n'ont point présenté d'ailleurs, le syndrome hébéphrénocatatonique, différencie comme suit les deux affections: Dans la catatonie, la perception et l'aperception sont intactes; l'idéation traduite par le langage est variable, généralement ralentie ou perversie, tout comme la psychomotilité. Par contre, dans l'encéphalite épidémique, la perception et l'aperception ne sont pas touchées, l'idéation est ralentie avec ténacité de l'attention, persistance de l'activité psychique, accompagnée d'une fatigabilité très marquée. Enfin, quant à la psychomotilité, on observe dans l'encéphalite le manque de spontanéité au lieu du ralentissement catatonique, de la démence précoce.

Or, reprenons cette étude et, tout en nous inclinant respectueusement devant la haute autorité scientifique de MM. Deny et Klippel, cherchons, d'ailleurs sans prétention aucune et à titre seulement de curiosité scientifique, à contrôler les affirmations des assertions que nous venons d'exposer. Pour ce faire, étudions méthodiquement les symptômes psychiques de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique et suivons, à cet égard, le même plan que pour la description symptomatologique, des états psycho-moteurs, de la démence précoce.

Caractères de l'affectivité. L'état d'indifférence est

variable avec chaque individu comme tous les autres symptômes. Il est tantôt complet, tantôt partiel et en pareils cas, il revêt exactement la forme de l'indifférence de la démence précoce avec mutisme volontaire, gâtisme ou rétention des urines et des matières fécales, résistance aux aliments et aux soins, phases d'agitation, surtout nocturne avec raptus impulsifs. Par moments, il est entrecoupé d'explosions sentimentales. Ce symptôme n'a évidemment de valeur que si on le recherche en dehors de l'état de confusion mentale qui souvent, se trouve intimement mêlé à lui.

L'indifférence émotionnelle existe donc dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique comme dans la démence précoce. Mais là où elle se sépare de l'état d'indifférence, de la démence précoce, c'est qu'elle est inconstante, qu'elle varie d'un jour à l'autre, de caractère et d'intensité et que par moments le malade prête un certain degré d'attention au monde extérieur et manifeste une certaine conscience de son état. Il est certain, nous l'avons vu, que dans la démence précoce au début, la conscience n'est pas toujours supprimée et souvent le sujet éprouve un « *sentiment pénible d'étrangeté intérieure* » (Dide et Guiraud).

L'état d'indifférence est quelquefois absent dans le syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique. C'est un état de bradypsychie avec bradykinesie et fatigabilité qui simulent à s'y méprendre l'état apathique.

C'est de cette lenteur de la pensée que veulent parler MM. Deny et Klippel au sujet de leur malade (obs. n° 5). Le sujet de Logre (obs. N° 2) est également un bradypsychique, comme le cas de MM. Marie et Parant (obs. n° 17). C'est encore sur de pareils malades que Dandlò

a fondé son diagnostic différentiel entre la démence précoce et l'encéphalite, comme du reste, MM. Verger et Hesnard de Bordeaux. Voici la conception à ce point de vue, de ces deux derniers auteurs: « L'encéphalitique devient apathique affectivement, se désintéresse de ses affaires, de sa famille, de son milieu, cesse bientôt de s'affliger de son état lamentable et cette bradythymie devient de l'indifférence absolue, non par altération primitive de l'affectivité mais par impuissance psychique et répugnance à un effort trop répété. C'est un affaiblissement dementiel particulier qu'on pourrait appeler *démence figée* ».

Troubles de l'attention. Ils sont à bien d'égards semblables à ceux de la démence précoce.

L'attention affective, quand l'affectivité est atteinte, est également supprimée; la curiosité, l'intérêt, disparaissent, le malade ne s'intéresse plus à ses occupations auxquelles il s'adonnait précédemment avec beaucoup d'entrain et de plaisir.

L'attention volitionnelle présente un affaiblissement très marqué en cas de bradypsychie. Mais alors qu'ici ce trouble provient d'un état d'asthénie mentale quand il s'agit de bradypsychie pure, dans la démence précoce, nous l'avons vu, l'inattention volitionnelle est entravée par la stupeur ou l'agitation, les hallucinations, les impulsions et les stéréotypies. Ces mêmes symptômes qui se rencontrent également dans bien des cas d'hébéphrénocatatonie encéphalitique entravent l'attention par le même mécanisme.

L'Incoordination des idées est moins marquée et

moins fréquente que dans la démence précoce. D'ailleurs pour celle-ci, à part les formes d'emblée, elle ne devient intense, qu'aux périodes déjà avancées de la maladie.

Elle se manifeste surtout la nuit, avec l'agitation motrice et sous la forme de loquacité.

Troubles de la mémoire. Certains malades, une fois guéris, se rappellent les périodes morbides, d'autres n'en ont pas le souvenir; l'amnésie est complète.

La mémoire est troublée, quand au syndrome catatonique se mêle la confusion mentale.

Sentiment pénible de changement du moi. Ils n'ont pas été signalés dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique.

Troubles de l'activité psychomotrice : L'inertie est, comme pour la démence précoce, l'inertie de l'indifférence, quand celle-ci existe. Et il faut bien reconnaître que cet état est une réalité chez bien des sujets puisque par ailleurs les malades manifestent une grande agitation qui n'est nullement le caractère propre à la fatigabilité. L'inertie est également le résultat de l'asthénie psycho-organique chez les bradythy-miques.

Dans l'inertie par indifférence comme dans la démence précoce, le sujet accuse de la négligence dans l'habillement, de la malpropreté, du gâtisme même.

Les *actes automatiques* sont semblables aux actes automatiques de la démence précoce. C'est par eux qu'elle se rapproche le plus de cette dernière. Il y a

cependant quelques nuances entre les diverses catégories d'actes: pendant l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, l'état de suggestibilité est plutôt rare, les stéréotypies sont moins marquées et plus fugaces. Ces faits nous semblent en rapport avec l'état passager du syndrome alors que la démence précoce est un état définitif, du moins dans la plupart des cas et dans ceux de longue durée.

Le prof. H. Claude a étudié un symptôme qui paraît spécial à l'encéphalite épidémique, « la *palilalie tachyphémique* ». Elle consiste à répéter plusieurs fois de suite, sans arrêt et avec un certain degré de rapidité, un mot, ou un ensemble de mots, dont la hauteur des sons s'atténue progressivement, pour devenir presque imperceptible avec le dernier mot prononcé. Cette forme de stéréotypie de langage nous l'avons nous-mêmes notée dans l'obs. N° 19, qui comporte un cas, que nous considérons, comme une démence précoce de nature encéphalitique (ça va très bien, ça va très bien, ça va très bien..., etc.)

Les *impulsions* n'ont pas de caractères qui les distinguent des raptus de la démence précoce.

L'*agitation automatique* n'a rien de particulier.

La *stupeur catatonique* est moins bien délimitée dans le temps et par rapport aux symptômes confusionnels, que dans la démence précoce.

Caractère des délires chez les hébéphrénocatatoniques. — Ils ne présentent rien d'original. A l'état confusionnel, le délire onirique n'est pas rare. Les idées absurdes de grosseesse, les idées hypochondriaques de transformation organique, de mort, les obsessions, l'incohérence, sont autant de phénomènes pareils à ceux, de même ordre, du tableau mental de la démence précoce.

§ VI. — Modalités d'évolution : Rémissions, durée, marche ; terminaison (guérison, évolution progressive vers la démence, mort). — Pronostic.

1° *Guérison et rémissions.*

Les *guérisons* vraies ne sont pas admises dans la démence précoce, par beaucoup d'auteurs. Il n'y a pas de guérison réelle mais de simples *rémissions*, pouvant d'ailleurs permettre au sujet de reprendre la vie sociale. D'après Mlle Pascal, ces rémissions peuvent durer entre 10 et 18 ans, alors que les rechutes font leur apparition entre 2 et 6 mois.

Mlle Pascal classe les rémissions en *fausses rémissions* (disparition des troubles épisodiques et persistance des phénomènes démentiels) et en *rémissions proprement dites*, avec persistance seulement du déficit affectif.

Comme pour la paralysie générale, les rémissions surviennent à l'occasion d'une suppuration (Marinesco, une rémission après une pleurésie purulente), un accès de fièvre typhoïde, de grippe, un état terminal de tuberculose pulmonaire (Leroy, Laignel-Lavastine, Mignard).

Cependant on a signalé dans la démence précoce des cas de guérison complète :

Claude et Rose (1) affirment qu'ils ont observé plusieurs cas d'hébéphréno-catatonie démentielle qui se sont terminés par la guérison. Dans un cas cependant, une récurrence est à noter, au bout de huit mois.

(1) Société de Psychiatrie de Paris, séance du 17 Novembre 1908.

Dupré (1) cite le cas d'une jeune fille chez laquelle il a pu observer « la disparition absolue des troubles psychiques »; ce sujet avait présenté dix-huit mois auparavant pendant une période de six mois, le syndrome le plus typique, de démence catatonique. Depuis, la guérison s'est confirmée. La malade s'est mariée, a eu douze enfants, sans troubles mentaux et reste normale, depuis environ, neuf ans.

douze enfants sans troubles mentaux et reste normale depuis environ neuf ans.

Plus récemment, *Prince*, (2) a observé deux schizophrènes qui ont guéri avec un très léger déficit mental et ont pu quitter l'asile et reprendre leurs occupations personnelles, le premier, après seize ans d'internement, le second, après douze ans d'asile.

Pour l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, nous avons vu que la guérison a été constatée dans sept cas sur 14. Deux cas ont été revus trente mois après la fin de la maladie (obs. n° 4 de Claude). Dans ces sept cas, la maladie s'est terminée sans laisser de traces. Dans deux cas, elle a laissée des séquelles mentales (anorexie mentale du sujet chez le malade de Haushalter (obs. n° 8) et état de puérilisme chez le malade de Guiraud (obs. n° 7).

Un cas s'est terminé par la mort (obs. N° 13 de Guiraud). Les cinq autres cas, en évolution, peuvent en principe, être considérés, comme ayant guéri, à une date ultérieure, étant donné leur allure évolutive, aiguë et l'absence de tares.

(1) Société de Psychiatrie, séance du 16 Février 1914.

(2) A propos du divorce pour cause d'aliénation mentale (L'Eneéphale 1923)

— Des rémissions, de l'encéphalite épidémique, en dehors du syndrome hébéphrénocatatonique, de quelques semaines à dix-huit mois ont été signalées à plusieurs reprises par Petit, de Bourges (formes mentales prolongées). Parmi nos observations, les sujets de Haushalter, Euzière et Kahn ont présenté des rémissions, de durée variable).

2° *Mort et durée de l'évolution, de la maladie.*

La plupart des déments précoces vivent très longtemps. Quand ils succombent, c'est le plus souvent, la tuberculose pulmonaire, qui met un terme à leur état de marasme psychologique.

La mort, dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, n'a été constatée que dans un seul cas sur 14 (obs. N° 13 de Guiraud) : Le malade a succombé avec le tableau de la méningite aiguë.

— La durée de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, est variable, suivant qu'on considère la durée de la période catatonique ou qu'on envisage la maladie, à partir des premiers symptômes constatés et jusqu'aux séquelles, qu'elle laisse dans certains cas et qui sont différents de la catatonie.

Durée de la période catatonique: dix à quinze jours (obs. N° 3 de Widal, May et Chevalley; obs. N° 1 de Logre), *un mois* (obs. N° 2 de Logre; obs. N° 7 de Guiraud); *trois mois* (obs. de Claude, Kahn, Petit).

Durée de la période entière de la maladie: très variable avec les sujets. On peut classer ceux-ci en deux catégories:

De *un à trois mois*; durée qui paraît la plus fréquente.

De *quinze à trente mois* (rémissions comprises); cette

durée constitue le petit nombre, parmi nos observations (Kahn et Benda, Deny et Klippel, Guiraud, Haushalter, Euzière).

Il est plus logique de considérer l'évolution entière du syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique, celui-ci n'étant qu'un épisode de la maladie. Ce fait se remarque aisément dans l'obs. N° 10 de Kahn et Benda, où l'affection a présenté, tour à tour, l'aspect confusionnel, mélancolique, léthargique et catatonique.

3° *Marche et évolution vers la démence profonde.* Dans la démence précoce, habituellement, la marche revêt une allure chronique et aboutit à la démence, plus ou moins profonde, après une période variable qui est d'ordinaire très longue. Plus rarement elle brûle les étapes, pour arriver d'emblée à la phase démentielle. Plus rarement encore et à titre tout à fait exceptionnel, elle se présente sous la forme *ataxo-adynamique*, avec insuffisance hépato-rénale et issue fatale à brève échéance.

Dans la démence précoce, la période terminale a été appelée *résiduelle* par Mlle Pascal, qui considère à cet égard, trois degrés de déficit :

a) *Déficit léger* : Le malade s'arrête dans son évolution démentielle et il descend d'un échelon, l'échelle morale. La capacité de travail est diminuée, il manque de spontanéité ; l'activité automatique prédomine chez lui.

b) *Déficit moyen* : Les sujets sont incapables de se soutenir par eux-mêmes, les jugements sont puérils. Les idées hypochondriaques et de grandeur persistent

pendant longtemps, les hallucinations ne disparaissent pas toujours.

c) *Déficit profond*: Le sujet y arrive au bout de deux à cinq ans. C'est la perte complète de l'affectivité, l'amnésie totale du passé et des sentiments, l'inconscience absolue.

Parmi les déments, les uns sont en proie à un verbiage continu et incohérent et à une agitation se manifestant, par des rires immotivés, de l'insomnie, des accès de colère, des dégradations d'objets, du griffonnage; les autres sont des muets et des inertes, ne s'intéressant ni aux êtres, ni aux choses, ni à eux-mêmes.

— L'hébéphrénocatatonie encéphalitique, contrairement à la démence précoce qui revêt une allure chronique, se présente sous une forme aiguë et aboutit pour un bon nombre de cas, nous l'avons vu, à la guérison, toutes réserves étant faites bien entendu, sur la possibilité des récidives. Il n'y a donc pas lieu pour cette affection, de considérer une période terminale, du moins en nous fondant sur l'évolution qu'un laps de temps très court, nous a permis d'observer. Nous avons vu cependant que sur neuf cas, si six ont guéri sans laisser de traces, deux cas paraissent avoir laissé des séquelles et nous ne savons pas au juste, à l'état actuel de nos connaissances, s'il y a là un virus encore en activité ou si nous avons à faire, au contraire, à des séquelles proprement dites et durables.

4° *Pronostic*. La démence précoce, comme on a pu le constater, est d'un pronostic sombre au point de vue mental puisque le sujet s'achemine vers la déchéance psychique progressive et irrémédiable; tandis que pour l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, le

pronostic paraît favorable; c'est ce que nous enseigne l'expérience actuelle des faits; cette forme est même, de toutes les formes de l'encéphalite, la moins à craindre. Est-ce à dire, pour cela, que l'hébéphrénocatatonie encéphalitique soit incapable de récidiver et d'aboutir à la démence? Cette possibilité n'est guère du domaine du rêve; c'est ce que nous nous efforçons de dégager, des arguments qui forment l'objet du premier chapitre, de la troisième partie de ce travail.

Résumé des caractères cliniques de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique.

En somme, d'après le parallèle qui précède, nous voyons qu'au point de vue clinique, il y a, à part quelques ressemblances entre l'hébéphrénocatatonie encéphalitique et la démence précoce, des différences profondes, qu'il faut attribuer à la durée d'évolution, si différente, de l'une à l'autre affection :

1° Différences dans les modalités de début et de terminaison.

Dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique, le début forme, habituellement, un tout complet, avec le corps même de la maladie et ne peut en être séparé, sauf les cas où plusieurs mois auparavant, l'affection se manifeste par des troubles de l'humeur et du caractère ou une pseudo-méningite. Elle peut aboutir rapidement au syndrome démentiel (après cinq jours de confusion mentale dans l'obs. N° 1 de Logre) et se terminer d'ailleurs par la guérison, très rapidement, de même, alors que la démence précoce, aboutit d'habitude, après 2 à 5 ans, à la déchéance intellectuelle, complète.

2° *Différence dans la variété des symptômes*: Dans aucun cas de démence précoce, on n'a décrit ces troubles oculaires tels que la diplopie, le strabisme, le ptosis. Et la somnolence qui a été décrite comme un symptôme exceptionnel dans la démence précoce est pour ainsi dire le symptôme pathognomonique et constant de l'hébéphréno-catatonie encéphalitique.

3° *Différences dans l'hérédité pathologique*: Alors qu'il n'y a rien ou pas grand chose à signaler chez les hébéphréno-catatoniques encéphalitiques, les déments précoces sont des sujets gravement tarés.

Nous verrons dans le chapitre suivant que des distinctions pathologiques, existent également entre ces deux affections.

Voici un *tableau synoptique* des caractères propres à chacune de ces deux maladies :

	Démence précoce	H.-C. Encéphalitique
<i>Hérédité.</i>	Chargée.	Nulle ou faible.
<i>Sexe.</i>	Plus de femmes.	Plus d'hommes.
<i>Age.</i>	Maximum entre 16 et 30 ans.	Maximum entre 16 et 30 ans.
<i>Cas familiaux.</i>	Par fragilité de la cellule cérébrale ?	Par propagation épidémique du virus.
<i>Phase de début.</i>	Modification de l'humeur et du caractère. Etats confusionnels. Etats mélancoliques. Etats d'agitation maniaque. Céphalée, vomissement, fièvre, constipation.	Modifications de l'humeur et du caractère. Etats confusionnels. Etats mélancoliques. Etats d'agitation maniaque. Céphalée, vomissement, fièvre, constipation, <i>hoquet</i> . <i>Etai de somnolence.</i> Pseudo-méningite (rare). Dissociation sphygmo-thermique.
	Pseudo-méningite (exceptionnelle).	<i>Troubles oculaires spéciaux, fugaces, variables et pouvant être rencontrés aussi bien à la période d'état de la maladie; strabisme, diplopie, ptosis, difficulté ou perte de l'accommodation.</i>

Démence précoce
(suite).

H.-C. Encéphalitique
(suite).

<i>Période d'Etat.</i>	Troubles vaso-moteurs et trophiques. OEdème et cyanose, catatoniques, des extrémités, intenses, surtout quand l'état démentiel date depuis longtemps. Inégalité pupillaire dans 12 à 24 % des cas. Mydriase 14 % (mobile). Réflexe paradoxal (quelquefois). Lenteur de l'accommodation dans l'état de stupeur. Alternatives d'embonpoint et d'amaigrissement. Rigidité musculaire, exceptionnelle. Indifférence progressive.	Existent.
	Négativisme. Suggestibilité. Stéréotypies.	L'œdème et la cyanose existent dans les formes de longue durée, seulement. Rare. Fréquente (mobile). Quelquefois.
	Impulsions.	Difficulté de l'accommodation ou perte de ce réflexe. Amaigrissement parfois très marqué en dehors de la période fébrile. Rigidité musculaire fréquente
<i>Guérison.</i>	N'est pas admise par la plupart des auteurs.	Variable et inconstante. Bradypsychie et bradykinesie, dans certains cas. Négativisme. Moins prononcée. Stéréotypie des mots à allure particulière : palilalie tachyphémique. Impulsions.
<i>Rémissions.</i>	Ne sont pas totales.	Est la règle à moins d'être contredite par l'avenir. Existent sous la forme de modification de l'humeur et du caractère.
<i>Mort.</i>	Tardive, par tuberculose pulmonaire habituelle.	Rare.
<i>Durée.</i>	De longues années.	Quelques mois seulement.
<i>Evolution vers la démence.</i>	De règle.	Paraît possible.
<i>Pronostic.</i>	Sombre au point de vue de l'état mental; mort fréquente par tuberculose pulmonaire.	Paraît bon jusqu'ici.
<i>Caractères généraux évolutifs.</i>	La phase d'état est différente de la période d'invasion (confusion) et assez nettement séparée de celle-ci.	La phase de début et la période d'état, les signes physiques et les symptômes psychiques, forment le plus souvent un tout indivisible où tout se mêle, s'intrique et s'enchevêtre, intimement et capricieusement.
<i>Liquide céphalo-rachidien.</i>	Normal pour la plupart des auteurs.	Variable suivant le moment de la ponction lombaire : Normal ou lymphocytose 2-10), hyperalbuminose, hyperglycorachie (0,80-2 gr. 65 de sucre, par litre).

CHAPITRE II

Etude parallèle entre les lésions des centres nerveux, dans la Démence Précoce et dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique.

Nous avons dit dans l'introduction que MM. Deny et Klippel considèrent, qu'il y a, au point de vue lésionnel, deux grandes classes de démences :

D'une part les altérations neuro-épithéliales dont le type est la démence précoce et de l'autre, les altérations vasculo-conjonctives des psychoses toxi-infectieuses, dont fait partie l'anatomo-pathologie de l'encéphalite épidémique. Nous verrons tout à l'heure que cette classification schématique souffre quelques exceptions.

§ Premier. — *Anatomie Pathologique des Centres Nerveux dans la Démence Précoce.*

1) *Obregia et Antoniu*, en examinant sept cerveaux de déments précoces, sont arrivés, à des constatations variables et délicates et ont trouvé, indifféremment, des lésions diffuses de l'écorce, à côté d'altérations artérielles.

2) *H. Claude et F. Rose* ont étudié le cerveau d'une jeune fille de 22 ans à hérédité et antécédents tuberculeux, ayant présenté cliniquement un état psychique complexe tenant à la fois de la mélancolie, de la démence précoce, de la confusion mentale. Elle est morte au bout de 21 mois dans la cachexie avec catatonie, stupeur et fond mental d'indifférence, sans toux, sans fièvre, sans transpiration ni albuminurie; la ponction lombaire a été négative, au point de vue de la tuberculose méningée. D'ailleurs la tuberculose des poumons avait guéri; on avait trouvé à l'autopsie des troubles fibro-crétacés. Le cerveau était œdématié, les méninges antérieures, notablement épaissies, cependant que la recherche du bacille de Koch, dans les coupes de méninges, est restée négative. D'autre part, les auteurs ont trouvé de la prolifération des cellules nevrogliques avec de l'altération consécutive des cellules nerveuses et de l'épaississement de la paroi des vaisseaux, (sans endartérite ni périartérite), des lésions méningées et des lésions du corps calleux.

3) *Jean Lépine et Th. Taty* ont étudié un cas, semblable au cas précédent: Un syndrome hébéphrénocatatonique probablement dû au bacille de Koch. A l'autopsie, pratiquée 26 heures après la mort, les auteurs ont pu constater, de la tuberculose pulmonaire, en activité. Le foie qui pesait 1700 gr. comportait des bandes de sclérose et des cicatrices étoilées, dures, dont l'origine syphilitique paraissait évidente, à ces auteurs. L'encéphale était congestionné, surtout aux régions pariétales. La dure-mère présentait de nombreuses adhérences au crâne. La pie-mère adhérait également

par endroits, au cerveau, alors, que par ailleurs, elle était légèrement épaissie, surtout, au niveau des lobes frontaux. Il y avait de plus, des adhérences serrées des méninges, à la fois au crâne et au cerveau, au niveau du sillon interhémisphérique et surtout dans la région paracentrale, mais on ne trouvait nulle part, des races de granulations tuberculeuses. Au point de vue histologique, les lésions les plus marquées siégeaient dans les régions pariétales. Il y avait, destruction intense de la zone moléculaire. Toutes les cellules étaient touchées. En général la forme cellulaire était conservée mais il y avait *chromatolyse*; les noyaux étaient indistincts et de nombreuses cellules étaient remplies par des amas de noyaux.

4) *Klippel et Lhermitte, Deny et Klippel, Buscaino*, considèrent plusieurs sortes de lésions :

a) Les lésions fondamentales, auxquelles il faut rattacher l'état démentiel : lésions *neuro-épithéliales pures* avec : atrophie des cellules pyramidales et dégénérescence granuleuse de leur protoplasma. Puis, des lésions *chromatolytiques*, de certaines cellules de la substance grise de la moelle et de la substance de Clarke, qui seraient, d'après ces auteurs, en rapport avec la maladie terminale, surajoutée, à la démence précoce. Puis encore, la *prolifération de la névroglie*; le tout se trouvant, surtout, dans les lobes frontaux, chromatolyse à part, bien entendu.

b) « Lorsqu'on pratique l'autopsie dans de bonnes conditions, écrit Lhermitte et quand il s'agit d'un sujet jeune n'ayant pas succombé à une maladie infectieuse aiguë, l'encéphale, les méninges, les vaisseaux

artériels et veineux, les circonvolutions, ne présentent pas de modifications appréciables ». Ces *lésions, d'ordre vasculo-conjonctif*, seraient donc *terminales et surajoutées*.

c) On peut rencontrer aussi des *lésions préalables* : malformations des circonvolutions ou des scissures, aplasie de certains viscères (cœur, poumon, foie, rein).

Ainsi pour MM. Deny, Klippel et Lhermitte la démence précoce est une maladie à lésions exclusivement neuro-épithéliales et des cas tels que ceux de Claude et Rose, Lépine et Taty qui présentent des lésions vasculo-conjonctives mêlées aux lésions neuro-épithéliales, ne méritent pas le nom de démence précoce et on doit leur réserver le vocable de psychoses toxi-infectieuses.

Cette façon de voir n'est pas à l'abri de toute objection. On peut reprocher à ces auteurs que la date de l'examen cérébral doit avoir quelque importance. La plupart des cerveaux de déments précoces, sont étudiés à une période tardive très éloignée de la période d'invasion où, parfois, l'intensité des symptômes cliniques, témoigne d'un processus aigu actif. Or il est très possible, à cette période de début, du moins dans beaucoup de cas, sinon pas dans tous, qu'on puisse trouver, si on les cherche systématiquement, des lésions vasculo-conjonctives à côté de lésions neuro-épithéliales. Malheureusement l'examen anatomique et histologique des centres nerveux, n'est possible qu'exceptionnellement, quand le malade succombe à une maladie infectieuse intercurrente.

Une seconde objection qu'on pourrait opposer aux affirmations de MM. Deny, Klippel et Lhermitte, c'est

que toutes les maladies toxi-infectieuses qui mettent fin à la vie des déments précoces (la tuberculose dans la grande majorité des cas), n'agissent pas nécessairement sur le cerveau et on est bien obligé de reconnaître que dans certains cas, tout au moins, les lésions vasculo-conjonctives, doivent être attribuées au processus démentiel lui-même.

5) *Dide et Guiraud* ont trouvé des lésions *constantes, précoces et intenses* dans la région sous-optique. Ces lésions ont été remarquées aussi bien chez les démences précoces, morts à 20 ans que chez les sujets morts à un âge plus avancé :

Dans le *locus niger*, les pigments brun-noir se décolorent et disparaissent. Dans les cas anciens, il y a dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans les *noyaux opto-striés*, la dégénérescence granulo-graisseuse est également très marquée. Elle s'étend à tous les groupes cellulaires du *thalamus*; elle est moins apparente pour les cellules du *globus pallidus*, alors qu'elle est très visible, au *point de réunion du putamen et du noyau caudé* et à la *queue du noyau caudé*.

Les lésions corticales prédominent dans le lobe frontal. La névroglie est proliférée. Il n'y a *rien* à noter du côté des *vaisseaux*, si ce n'est dans les espaces lymphatiques, quelques cellules bourrées de granulations. Cependant M. Guiraud a bien voulu nous communiquer qu'il a trouvé sur trois cerveaux de démence précoce, un cas de démence très ancienne, présentant des lésions vasculaires, qu'il croit, du reste, être, de nature agonique.

6) *Laignel Lavastine, Tretiakoff et Iorgulescu*, ont étudié avec beaucoup de soin les cerveaux de trois éléments précoces. Voici en résumé quels sont les résultats de leurs recherches :

a) Le maximum de lésions s'observent dans l'*écorce cérébrale* et les *noyaux opto-striés*.

b) Au point de vue macroscopique, les auteurs ont constaté dans deux cerveaux sur trois, la présence de vastes cavités, dans l'axe bulbo-protubérentiel et le cervelet, qu'ils attribuent, étant donné leur *topographie*, leur *multiplicité* et leur *indépendance*, non pas à des dilacérations artificielles, mais bel et bien, à des états lésionnels, antérieurs aux injections poussées dans le cerveau. Il y a, dans un cas, de l'épaississement irrégulier des méninges et un léger épaississement des vaisseaux.

c) Au point de vue microscopique, il y a des altérations cellulaires typiques ainsi que la prolifération des noyaux névrogliaux, l'absence de lésions réactionnelles du tissu vasculo-conjonctif sauf dans un cas qui présentait de l'épaississement des méninges, des foyers scléreux autour des petits vaisseaux méningo-corticaux, et la présence, par contre, de lésions vasculo-conjonctives, du *type dégénératif* : Dégénérescence graisseuse des épithéliums des capillaires.

Les auteurs, ont d'autre part, trouvé dans l'écorce et les noyaux optostriés, des formations particulières, une sorte de dépôt de graisse autour d'une ou plusieurs cellules nerveuses altérées: Cette graisse est constituée par un amas d'acides gras et de cholestérine.

Un *foyer dégénératif* englobait la tête du noyau

caudé (1), le *tiers antérieur du noyau lenticulaire* et les tissus immédiatement adjacents (partie antérieure du corps strié).

Il y avait enfin une dégénérescence graisseuse de l'endothélium des capillaires du cerveau, du mésocéphale et du cervelet.

Les auteurs de ces travaux affirment qu'ils n'ont jamais trouvé de plaques cytograisseuses dans la démence sénile, la paralysie générale, l'artério-sclérose et les tumeurs et considèrent la lésion du *noyau caudé* et du *tiers antérieur du putamen*, comme étant en rapport probable avec les éléments moteurs de la catatonie.

Bref, dans la démence précoce, les lésions diffèrent suivant les auteurs et plus encore, leur topographie. Il faudrait peut-être attribuer ces différences, qui parfois sont très grandes, à la diversité des lésions elles-mêmes (ce qui serait un argument en la faveur de la multiplicité des causes de la démence précoce), mais peut-être aussi et surtout, aux procédés d'examen mis en œuvre, par chacun des observateurs et qui très souvent varient grandement de l'un à l'autre. Nous croyons même qu'un certain nombre de lésions, sont créées par les méthodes de préparation et de coloration.

Il y a cependant des lésions fondamentales et constantes chez les déments précoces âgés, que la plupart des auteurs admettent; c'est la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules nerveuses. Au point de vue topographique les résultats des investigations mé-

(1) Nous venons de voir que Dide et Guiraud ont signalé la prédominance des lésions à la queue du noyau caudé.

thodiques de MM. Dide et Guiraud et de MM. Lavastine, Trétiakoff et Iorgulescu, nous paraissent du plus haut intérêt. Avant eux la lésion des couches sous-optiques n'avait point été signalée et cette localisation lésionnelle permet bien des explications.

§ Deuxième. — *Lésions du centre nerveux dans l'Hébéphréno-Catatonie Encéphalitique.*

Si nous jetons maintenant un coup d'œil général sur les lésions que les différents auteurs ont pu observer dans les cerveaux des sujets morts, en cours d'évolution, de l'encéphalite épidémique, on voit que, ce qui prédomine surtout ici, ce n'est pas l'altération de l'élément noble, mais bien les lésions d'ordre vasculo-conjonctif. Histologiquement ces lésions consistent en une infiltration cellulaire: *périvascularite et exsudat lymphocytaire dans les méninges* (1). La dégénérescence des cellules nerveuses a été rencontrée surtout, dans les *noyaux optostriés*, les *noyaux d'origine des nerfs*, le *locus niger*. Quant à la topographie des lésions, Harvier et Levaditi ont trouvé des altérations dans la moelle, l'isthme de l'encéphale, les noyaux opto-striés et les couches optiques, mais surtout dans la *protubérance* et le *locus niger*.

Les lésions cellulaires consistent en de l'atrophie, la neuronophagie, la disparition du noyau, la dégénérescence hyaline ou pigmentaire.

Monsieur Guiraud qui poursuit depuis un certain temps de patientes recherches sur le nevraxe des encéphalitiques et des déments précoces, a bien voulu

(1) Pierre Marie et Trétiakoff, Marinesco, Harvier et Levaditi, Bériel, etc.

nous communiquer ses résultats actuels. Il trouve, dans l'encéphalite épidémique de façon constante, des lésions vasculaires prédominantes dans la région du *locus niger*, des noyaux gris centraux, de la protubérance et rarement de l'écorce cérébrale. Grâce à son amabilité, nous avons pu voir nous-mêmes ces lésions : Il s'agit d'une infiltration périvasculaire, habituellement discrète, avec lymphocytes et cellules plasmatiques s'associant à une prolifération souvent intense, des cellules de la paroi vasculaire.

Dans certains cas il y a, au niveau du *locus niger* et de la couche optique, de véritables thromboses leucocytaires, comparables à celles décrites par Levaditi, dans l'encéphalite expérimentale.

A côté des lésions vasculaires, des lésions des cellules nerveuses proprement dites, ont une importance non moins grande. Dans la même région, on ne voit pas un parallélisme absolu, entre l'atteinte vasculaire et l'atteinte nerveuse. *Dans les cas suraigus, le peu de lésions vasculaires, contraste avec une véritable « dissolution à l'emporte-pièce », des cellules du locus niger.* Dans les cas à évolution moins rapide, il est à remarquer, l'intensité de l'atteinte du noyau, avec dissolution du nucléole et surtout l'apparition, soit dans le cytoplasma, soit dans le noyau, de granulations acido-philés. A ces granulations sont associés assez souvent, de véritables corpuscules, nettement délimités, rappelant les corps de Négri, dans la rage. Il trouve ces formations dans le *locus niger*, la couche optique, la corne d'Amon. Ces corpuscules qui ne sont pas spécifiques de l'encéphalite, puisqu'on les trouve aussi bien chez des sujets morts de pneumonie, existent néa-

moins dans l'encéphalite en nombre beaucoup plus considérable. Cette particularité rapproche cette dernière, des maladies à virus filtrant telle que la rage. Les corpuscules ont été déjà décrits par Da Fano et Ingleby et par Levaditi dans l'encéphalite expérimentale (*neuocorpus encephaliticus*).

Enfin, M. Urecchia, à son tour, a signalé chez les encéphalitiques, la présence d'un diplocoque encapsulé.

D'après ces courts aperçus sur l'anatomie pathologique de la démence précoce, d'une part et de l'encéphalite épidémique, de l'autre, on voit qu'il y a entre les deux affections, des différences profondes :

Alors que la démence précoce présente des lésions du cerveau, dont le caractère fondamental mais non exclusif est surtout, d'être neuro-épithélial, l'encéphalite touche de prédilection et principalement les vaisseaux et les méninges; ce n'est qu'à titre secondaire qu'elle s'attaque à l'élément noble. Elle rentrerait ainsi dans la classification de M. Klippel, dans le cadre des psychoses toxi-infectieuses.

Mais ces distinctions sont bien loin d'être absolues :

1° Les cas de Claude et Rose, Lépine et Taty, qui au point de vue clinique étaient des syndromes hébéphréno-catatoniques, au point de vue anatomique présentaient des altérations vasculo-conjonctives importantes ;

2° Sur les trois cerveaux étudiés par L. Lavastine, Trétiakoff et Iorgulescu, les auteurs ont trouvé dans un cas des altérations vasculo-conjonctives d'ordre réactionnel ;

3° Les études de Dide et Guiraud, et des auteurs précédents qui ont trouvé le maximum de lésions chez les déments précoces, dans le mésocépale et le locus niger, montrent qu'il y a, au point de vue topographique tout au moins, des ressemblances étonnantes.

4° D'autre part il n'est guère rationnel de comparer des cerveaux de sujets affectés d'une maladie chronique dont la période aiguë (période d'invasion) remonte à plusieurs années aux cerveaux appartenant à des sujets, morts en pleine phase aiguë d'encéphalite :

5° Il n'est pas rationnel aussi de comparer le syndrome hébéphrénocatatonique démentiel, à l'encéphalite, en général. Nous savons que la plupart d'hébéphrénocatatoniques encéphalitiques, guérissent et qu'il n'est, partant, pas facile, pour cette raison, d'établir un parallèle anatomopathologique parfait, entre les deux affections ;

6° Enfin MM. H. Claude et H. Schaeffer ont étudié le cerveau d'un sujet atteint d'encéphalite léthargique avec somnolence, diplopie, parkinsonisme très marqué et s'étant terminé par la mort avec une température de 41°2, un pouls de 184 pulsations et une respiration de 52 mouvements respiratoires à la minute. Ils ont trouvé contrairement à ce que l'on a habituellement observé jusque là : des *lésions des éléments nobles* : réduction du nombre de cellules, présence de nombreuses cellules sans pigment ; la majorité des cellules restantes, étaient en voie d'atrophie avec abaissement des prolongements et réduites à un bloc pigmentaire (1).

(1 M. Guiraud nous a dit qu'il a trouvé, dans un cas d'Encéphalite Epidémique avec syndrome parkinsonien, dans le locus niger, une « dissolution à l'emporte pièce » des éléments nobles, sans altérations vasculaires à ce niveau.

Les auteurs pensent qu'il a pu y avoir régression des lésions inflammatoires encéphalitiques, comme conséquence de la benignité de l'infection première et parce qu'au moment où, l'examen anatomique a été pratiqué, c'est-à-dire huit mois après le début, les lésions inflammatoires ont eu le temps de disparaître. Une autre hypothèse aussi pourrait être envisagée :

Le virus encéphalitique d'habitude si avide du tissu vasculo-conjonctif peut parfois brûler cette étape inflammatoire pour ne s'attaquer qu'au tissu neuro-épithélial. L'avenir nous dira, si cette manière de penser est exacte.

TROISIÈME LIVRE

CHAPITRE PREMIER

Arguments en faveur de la possibilité du passage de l'hébéphréno-catatonie encéphalitique, à l'état de chronicité.

Ainsi le syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique est différent du syndrome démentiel classique de même ordre. Il s'en distingue surtout et avant tout par la guérison qui le termine habituellement, par la notion d'épidémicité, par la présence de troubles oculaires propres et peut-être, au point de vue anatomopathologique, par des lésions essentiellement vasculo-conjonctives. Aussi M. P. Kahn a-t-il proposé avec beaucoup de raison de réunir cet ensemble symptomatique bien individualisé, sous le vocable de « psychose encéphalitique ». Mais si cette façon de penser qui a trait à tous les cas étudiés jusqu'ici, est justifiée par l'observation présente, il ne semble pas qu'elle puisse embrasser tous les syndromes hébéphréno-catatoniques de nature encéphalitique que l'avenir nous réserve de voir. Nous voulons dire qu'il est peut-être possible, que des cas qui ont été suivis jusqu'à la

guérison apparente, peuvent après tout, récidiver et aboutir à un état démentiel définitif.

1) *Conos* (B.), auteur d'un volume sur l'encéphalite épidémique, s'exprime en ces termes, à cet égard : « Nos connaissances ne sont pas suffisantes pour savoir le moment où le virus est éteint. Peut-être la maladie réserve-t-elle, dans un avenir plus ou moins prochain, des surprises désagréables, à ceux qui l'ont hospitalisée une fois ».

2) *M. P. Kahn* (1), dit à son tour : « Il semble que les formes subaiguës puissent évoluer, soit sous forme motrice (parkinsonienne ou myoclonique), soit sous forme psycho-motrice ou psychique (catatonique ou délirante). Ce sont ces dernières formes, dont l'étude approfondie, jettera certainement un jour, dans la classification des syndromes groupés sous le nom de démence précoce ».

3) *M. Briand* affirme également (2) : « Je crois que l'encéphalite léthargique intervient dans l'étiologie de la démence précoce beaucoup plus souvent qu'on ne le croit. Pour ma part, depuis que je m'attache à la rechercher soigneusement dans les antécédents des malades, je la trouve quelquefois; mais elle est très difficile à dépister, parce que certains signes très fugaces, une diplopie passagère, des myoclonies transitoires passent inaperçues, masquées qu'elles sont par les manifestations plus évidentes de l'agitation ».

(1) Soc. de Psychiatrie de Paris, séance du 17 Novembre 1921.

(2) Soc. Médico-Psychologique, séance du 27 Février 1922.

4) *M. Rogues de Fursac* (3) pense de la même manière: « On est en droit de se demander si l'encéphalite léthargique qui détermine des états hébéphréno-catatoniques, aigus et curables n'est pas susceptible de déterminer des démences précoces chroniques et éventuellement incurables. De semblables cas éclairciraient singulièrement l'étiologie, encore si obscure, de la démence précoce ».

5) *M. le Professeur H. Claude* (4) envisage la question de la même façon: « Dans nombre de cas on peut se demander si l'enquête est suffisante, d'autant plus qu'elle doit porter sur une période antérieure de douze ou dix-huit mois. C'est ainsi qu'au début de certains syndromes parkinsoniens, on finit par trouver un état fébrile, qualifié grippe ».

Pour ce qui nous concerne, nous pensons avec MM. Conos, Kahn, Briand, de Fursac, H. Claude, que le syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique peut se rencontrer à l'état chronique et que bien des démences doivent reconnaître pour cause une atteinte du cerveau, par l'encéphalite léthargique, dont les signes oculaires ou myocloniques, fugaces, survenus plusieurs mois auparavant, ont pu échapper aux observateurs.

C'est ce que nous nous efforcerons de montrer dans la suite, par une série d'arguments, d'ordre clicique, surtout.

(3) Soc. Médico-Psychologique, séance du 27 Février 1922.

(4) Soc. Médico-Phychologique, séance du 27 Février 1922.

Les Arguments Cliniques.

§ I. — *Observations de cas prolongés et de séquelles, d'encéphalite épidémique.*

1) *Babinski et Jargovski* ont relaté un cas de rigidité musculaire très prononcée avec état catatoniqué, sans troubles psychiques, comme suite d'une encéphalite épidémique.

2) *G. Guillain et Ch. Cardin* ont présenté un cas de syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie, consécutif à une encéphalite léthargique. *Cette glycosurie est l'expression d'un virus encore en activité.*

Depuis, de semblables observations se sont multipliées considérablement.

3) *Gutmann et Kudelski* citent le cas d'une encéphalite remontant à cinq ans, avec séquelles amyotrophiques du type Landouzy-Déjerine.

4) *Rouquier* a signalé un syndrome dépressif grave comme séquelle d'encéphalite épidémique.

5) *Le Professeur Claude* a montré le pronostic fâcheux qu'on est en droit de porter, en cas de mélancolie post-encéphalitique (1).

(1) Chez un de ses mélancoliques, post-encéphalitique, on trouvait encore un an après la période aiguë, des traces d'albumine et du sucre dans le liq. c. r. Ici comme pour le cas de Guillain et Cardin, l'encéph. était encore en activité, douze mois après la phase initiale.

6) *P. Kahn* a étudié un cas d'encéphalite successivement névralgique, psychique, choréiforme, myoclonique, léthargique, avec séquelles héli-myocloniques après la guérison.

7) *G. Petit* a remarquablement étudié les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique et a noté dans certains cas des rémissions et de la périodicité.

8) *Briand* et *Reboul-Lachaux* ont observé que les six enfants qu'ils ont eu l'occasion de suivre et ayant été atteints d'encéphalite épidémique, sont devenus pervers, irritables, instables, mythomanes, malfaisants; mais ces six sujets quoique paraissant normaux en apparence avant la maladie, présentaient, en réalité, une hérédité plus ou moins chargée.

9) *Nicolas Charles-Edouard* relate, dans sa thèse, sept observations recueillies dans le service du Professeur Haushalter de Nancy, dont la plupart publiées et intéressant des sujets âgés de 6 à 13 ans. Un seul présentait une hérédité ancestrale chargée (père éthylique, mère une première fausse couche, une deuxième fois un enfant mort-né, puis deux autres enfants, à terme). Pour les autres cas il n'y a pas lieu de considérer les tares ancestrales et cependant la virulence du virus a été suffisante pour provoquer chez ces enfants dès troubles mentaux d'une durée moyenne de deux ans et pour la plupart, sans espoir d'amélioration :

L'un des sujets, âgé de neuf ans (obs. n° 1) pré-

sentait après deux ans et demi d'évolution, un état démentiel avec aboulie et absence complète d'affectivité accompagnées de mouvements athétoïdes, de secousses myocloniques, de rigidité, de tremblement et de cris inarticulés. Un second enfant âgé de 13 ans (obs. n° 2), contrairement aux autres dont l'état mental est profondément modifié, présentait, au bout de deux ans d'évolution, l'intégrité de l'intelligence avec hémiparésie qui était d'abord droite et qui est passée ensuite à gauche, rigidité musculaire et troubles de l'équilibre, fou rire spasmodique.

Un troisième malade, âgé de 12 ans (obs. n° 7), et qui forme l'objet de notre observation n° 8, présentait au bout de deux ans, de l'indifférence, de l'irritabilité, de l'apathie, de l'anorexie mentale. Cependant nous l'avons écrit, M. le Professeur Haushalter a eu l'amabilité de nous communiquer, à la date du 31 mai 1923, que l'état mental de cet enfant s'est notablement amélioré mais est très loin d'être revenu à l'état normal, le sujet continuant à s'alimenter, depuis plusieurs mois, en cachette.

Cette semi-guérison après trois ans de maladie, semble d'une importance capitale, car c'est une preuve du maintien de l'activité du virus, dans le nevraxe, pendant de longues années; ceci est corroboré, d'ailleurs, par la présence dans le liquide céphalo-rachidien, de 0,86 de sucre, après deux ans d'évolution, alors qu'au début ce même liquide ne renfermait que 0 gr. 81 de glucose par litre.

Le cas à antécédents héréditaires, présentait, après deux ans d'évolution, de la diminution de l'intelligence et de l'activité avec perte de la pudeur, per-

version du goût et amoralité, tous symptômes dont la regression paraissait sans espoir.

Ces 7 cas recueillis par Nicolas, dont six ans antécédents personnels ou héréditaires, rapprochés des 6 cas tarés de Briand et Reboul-Lachaux, mettent en évidence, un double facteur capable de grever le cerveau de séquelles post-encéphalitiques :

L'état du terrain et le degré de virulence et de persistance du virus de Harvier et Levaditi.

10) A leur tour *P. Voivenel* et *M. Riser*, de Toulouse, ont présenté au congrès de Psychiatrie de Quimper, deux cas de démence post-encéphalitique :

Premier cas. Après une atteinte par l'encéphalite, l'état mental d'un jeune homme, intelligent, âgé de 17 ans, se transforme. Il devient indifférent puis il perd la mémoire et l'esprit d'autocritique; présente de la gloutonnerie et du gâtisme, par instants. La déchéance mentale s'accroît et un an après, ce jeune homme se présente comme un imbécile.

La deuxième observation a trait à une femme de 38 ans ayant des antécédents pathologiques. « Elle est atteinte en février 1919 d'encéphalite sans confusion mentale ». Tout semble rentrer dans l'ordre deux mois après. Puis on constate un réveil de l'activité morbide caractérisée par la diminution de la mémoire et de l'affectivité, état parkinsonien très net, avec hémitremblement. Un an plus tard, l'état démentiel est accusé, la malade s'amuse puérilement; elle est euphorique, satisfaite de tous et de tout. Les relations les plus simples, de cause à effet, lui échappent; elle fait effort pour comprendre mais ne peut. Elle présente aussi un léger degré de dysarthrie, comme le malade précé-

dent, d'ailleurs. La réaction du Wassermann, dans le sang, est négative; la réaction du Wassermann et du benjoin colloïdal, dans le liquide céphalo-rachidien, sont négatives également. De plus, il y a, dans le liquide céphalo-rachidien, 0,30 d'albumine et 1,2 lymphocytes.

Trois ans plus tard cette femme est dans le même état de gâtisme. Une seconde ponction montre un liquide céphalo-rachidien normal ». *Ce qui prouve péremptoirement l'atteinte du sujet, par un processus démentiel, alors que l'activité du virus est éteinte.*

11) *F. Naville de Genève* en étudiant 54 cas d'encéphalite épidémique, il les classe comme suit: il y a sur 100 cas :

- a) Environ 15 décès dans les premières semaines;
- b) Environ 40 encéphalites rudimentaires (formes exclusivement oculaires, hoquet, etc.), dont la presque totalité guérissent sans séquelles;
- c) Environ 20 cas souffrant après dix-huit mois d'une invalidité grave, par symptômes parkinsoniens ou bradyphréniques;
- d) Enfin 25 cas sans parkinsonisme dont 15 guérissent sans séquelles (les formes choréiques surtout et 5 à 10 gardent des séquelles diverses (neuropathiques ou psychopathiques, oculaires, atrophies, vertiges, céphalées, douleurs, myorhythmies).

12) Dans les observations que nous avons recueillies, l'un des malades (Guiraud, obs. n° 7) avait quitté l'asile, guéri de son syndrome hébéphréno-catatonique mais présentant un état de puérilisme, très marqué; l'autre (obs. n° 8), est un des cas relatés par Nicolas.

13° *Observations personnelles*: Evolution de longue durée, de deux cas d'encéphalite épidémique, étudiés à l'asile de Bonneval (Eure-et-Loir).

Deuxième lot d'Observations :

Premier cas : observation N° 15 : Chez un sujet taré névropathiquement, s'installe, une hallucinose avec parkinsonisme, états qui évoluent de longue date et qui semblent se perpétuer sans amélioration.

B. Raoul, âgé de 37 ans, agriculteur, interné à l'asile, où sa sœur est également malade.

Il rentre le 13 septembre 1920, avec le certificat de 24 heures, suivant :

« Agitation maniaque violente avec illusions diverses, tremblement généralisé, soif vive, sueurs profuses, langue sale. »

Le certificat de quinzaine comporte :

« Est atteint de confusion mentale, illusions de fausse reconnaissance, illusions et hallucinations de l'ouïe et du goût, idées vagues de persécution et d'influence ». Il affirme qu'on lui fait boire de l'urine, manger des excréments, qu'on lui coupe la langue, qu'on se livre sur lui à des actes contre nature.

Le 7 octobre 1920 il est toujours en état de confusion mentale avec hallucinations.

Le 29 octobre 1920, sous l'influence d'une hallucination à caractère impusif, il essaie d'étrangler un autre malade.

Le 1^{er} novembre 1920, la confusion mentale est toujours

intense; le sujet accuse des hallucinations impérieuses de l'ouïe, l'état physique est un peu meilleur.

Le 19 *janvier* 1921, il entend Millerand lui dire qu'il est Louis XIII, roi de France, et paraît en être convaincu.

Le 26 *septembre* 1921, il manifeste toujours des idées de grandeur et des hallucinations auditives.

Le 29 *octobre* 1921, il entend dire par des voix qu'il est le Dieu des ondes. *L'attitude figée persiste*, on remarque, de plus, des *secousses fibrillaires de la face*.

Le 1^{er} *décembre* 1921, il est toujours délirant, bien que moins violent qu'autrefois.

Le 18 *janvier* 1922. Il est très halluciné, ce qui le rend coléreux et menaçant. Il entend des voix qui lui disent des grossièretés et des obscénités à l'égard de sa femme.

Le 3 *avril* 1923. Il prétend être ingénieur en chef de l'usine de Billancourt, sa femme est en Italie. La raideur musculaire est généralisée et persistante au même degré, en même temps que les secousses fibrillaires de la face. Etat d'inertie complète et absence de ton affectif.

Antécédents. Rien à noter, si ce n'est la présence à l'asile de sa sœur, depuis le 8 mai 1920, qui est affectée de psychose systématisée progressive avec prédominance actuelle des idées de persécution.

En résumé, la mobilité et la variabilité extrême d'un jour à l'autre des délires d'influence et de grandeur, sont les caractères mêmes de la *démence paranoïde* avec hallucinations polymorphes. Et si l'on considère l'existence chez le même individu de la *raideur parkinsonienne* et des *secousses fibrillaires*, jointes à l'état confusionnel prolongé du début, il semble bien qu'on ait à faire dans ce cas, à une séquelle psycho-organique, de nature encéphalitique.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation *c'est le rôle joué par le terrain, chez deux individus de la même famille.*

Pierre Kahn a décrit le cas d'une malade semblable, âgée de 45 ans et présentant des hallucinations auditives, des illusions, des interprétations, un état mélancolique et du délire d'influence.

Deuxième cas : observation N° 16 : Séquelles post-encéphalitiques de longue date, caractérisées par de la bradypsychie, bradykinésie, parkinsonisme intense, troubles de l'équilibre, cyanose des extrémités avec refroidissement, très marqués, sialorrhée continue; tableau clinique qui dure depuis trois ans, sans amendement apparent des symptômes.

G. Louis-Léonard, né le 10 février 1908, est interné d'office à l'asile de Bonneval, le 15 décembre 1922, avec le certificat du Dr D., qui comporte :

« Le nommé G., âgé de 14 ans, est atteint d'idiotie consécutive à l'encéphalite léthargique. Cet enfant est dans un état d'inertie absolue; non seulement il ne peut se livrer à aucune occupation, mais il tombe sur le sol, dès qu'on veut le faire marcher. Ses propos sont souvent incohérents et grossiers.

Il y a environ deux ans, cet enfant a été atteint d'encéphalite qui s'est prolongée pendant plus d'un mois et a laissé le malade dans un état d'idiotie avec incertitude dans les mouvements, en particulier pendant la marche, occasionnant des chutes fréquentes ».

Le certificat de 24 heures comporte :

« Imbécillité consécutive probablement à une affection cérébrale survenue dans la seconde enfance. Débilité motrice, cyanose des extrémités ».

Le certificat de quinzaine confirme celui de 24 heures. Il ajoute que l'arrêt du développement est probablement consécutif à une atteinte d'encéphalite épidémique.

Or, voici comment il se présente actuellement (20 avril 1923) : Taille et musculature normales. Facies étonné, bouche ouverte, oreilles décollées, cyanose des mains et des pieds avec pseudo-œdème. Sur un fond violet, il y a de larges plaques de couleur pourpre; le pied gauche est tellement froid qu'au toucher, il donne la sensation d'un glaçon.

Sialorrhée intense et continue; la salive s'écoule sur un tablier imperméable qui le protège, en ruisselant.

L'attitude est soudée et plus marquée pendant la marche qui, à certains moments est possible, mais, le plus souvent, quand on commande au sujet de se mettre debout, il n'y parvient pas et si on l'y a aidé, il tombe en *antépulsion*; il n'a pas de Romberg. Le *sourire est également rigide*; il n'a pas de troubles sphinctériens.

Les réflexes patellaires sont vifs, le tendon d'Achille droit ne répond pas. Il n'y a pas de Babinski ni de clonus du pied provoqué, mais par moments et quand le malade est assis il manifeste de la trépidation épileptoïde des pieds.

Quant aux troubles oculaires, la *convergence* des deux yeux est *limitée*, l'*accommodation est paresseuse* mais elle se fait; il n'y a pas de strabisme.

Un *tremblement généralisé*, menu, affecte le sujet; la langue est également trémulante.

Au point de vue mental, il fait des réponses correctes, comprend les ordres, mais *il met quelque lenteur à les exécuter*. Il se rappelle avec une grande précision, le jour de son internement et sait exactement depuis combien de temps il est à l'asile.

§ 2. — *L'activité du virus prouvée par les récidives.*

Nous avons déjà signalé les rémissions observées par les professeurs Haushalter et Euzière, Kahn et Benda.

G. Petit a étudié très minutieusement plusieurs formes intermittentes et périodiques :

Un premier cas comporte une période de cinq mois durant lesquels on n'a pu observer ni signes physiques ni symptômes psychiques (1).

Un second cas a trait à un sujet n'ayant rien manifesté pendant plus de sept mois, alors qu'avant et après cette période il a été affecté de troubles organiques et psychiques divers, d'origine encéphalitique (2).

Un troisième cas présente également des rémissions mais devient surtout intéressant par la longueur de sa durée (quinze mois) (3).

Il est à remarquer que dans tous ces cas de forme mentale prolongée, M. Petit a noté une *hérédité plus ou moins chargée*, soit personnelle, soit ancestrale, fait qui contraste singulièrement avec la plupart des hébéphréno-catatonies encéphalitiques guéries, pour lesquelles, l'hérédité est absente. *Ce fait, met en lumière, une fois de plus, l'influence très nette du terrain sur un cerveau qui hospitalise le virus encéphalitique.*

§ 3. — *Etat démentiel hébéphréno-catatonique de nature encéphalitique, probable.*

Dans les pages qui suivent, nous rapportons trois observations, dont la première est due à la plume de MM. A. Marie et Louis Parant, les deux autres nous appartenant.

Ces deux auteurs, qui décrivent le cas d'une démence précoce au cours de laquelle ils ont pu observer des sym-

(1) Association psycho-organique (Intermittences et périodicité au cours de l'Évolution des formes mentales prolongées de l'E. E.

(2) Forme psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'E. E.

(3) Forme mentale prolongée, oscillante, rémittente et intermittente de l'E. E.

ptômes d'encéphalite léthargique, affirment que la démence précoce est antérieure à l'atteinte encéphalitique et que celle-ci, est simplement venue précipiter, l'évolution de celle-là. Nous avons donné à la fin de cette observation, les raisons qui nous portent à faire, contrairement à cette croyance, un diagnostic de démence précoce, post-encéphalitique.

La seconde observation n'a malheureusement pas le pouvoir de prouver qu'elle reconnaît à l'origine une infection des centres nerveux par le virus de Levaditi et Harvier. Elle a pour elle quelques vagues présomptions qui nous ont poussé à la décrire. Plus intéressante nous paraît la dernière observation qui a trait à un malade pour lequel il semble qu'on puisse faire le diagnostic d'hébéphrénocatatonie démentielle post-encéphalitique, grâce à certains symptômes à allure spéciale et qui se rencontrent souvent dans le tableau symptomatique de l'encéphalite épidémique. *Chez tous ces trois malades, on peut constater une hérédité neurologique, personnelle ou ancestrale, chargée.*

— Monsieur H. Bernadou a bien voulu nous envoyer les observations de deux cas d'hébéphrénie ayant débuté par une pyrexie, qu'il a présentés à la Société Clinique de Médecine Mentale.

L'un des sujets, le premier, est affecté d'un syndrome hébéphrénocatatonique que M. Trénel attribue à une atteinte antérieure d'encéphalite épidémique. Nous regrettons de ne pas pouvoir exposer cette observation, l'envoi de M. Bernadou nous étant parvenu, malheureusement, trop tard.

— Monsieur Jules Comby a bien voulu nous informer à son tour, qu'il a relaté dans les Archives de Médecine des Enfants (1) le cas d'une fillette atteinte d'encéphalite aiguë, à trois ans, dont elle a guéri et qui présente néanmoins maintenant, après quinze ans d'état normal, le tableau clinique de la démence précoce.

Cette observation est du plus haut intérêt, car elle semble mettre en lumière le rôle joué par l'encéphalite aiguë de l'enfance dans la détermination de la démence précoce. La preuve clinique serait irréfutable si ce cas était corroboré par d'autres cas, de même nature.

(1) 1907 et 1924.

Troisième Lot d'Observations :

**Etat démentiel hétéphréno-catatonique, de nature
encéphalitique, probable.**

OBSERVATION N° 17.

*Un cas où l'encéphalite léthargique a donné comme
un coup de fouet à une Démence Précoce au début,
par MM. Aug. Marie et Louis Parant.*

*(Présentation du malade à la Société Clinique de
Médecine Mentale, séance du 12 janvier 1922.)*

MICHEL AU..., âgé de 21 ans, *antécédents chargés*.
Son père a donné quelques preuves de déséquilibre
mental et une de ses tantes s'est suicidée : lui-même,
dans ses années de collège, paraissait comme un peu
étrange : après s'être montré bon élève, il se modi-
fie vers l'âge de 11 ans (1913) ; l'année suivante, la guerre
l'oblige à émigrer de Champagne en Vendée ; son carac-
tère devient inégal, difficile, sombre ; il s'intéresse à l'agri-
culture, mais de plus en plus inattentif en classe, il échoue
au baccalauréat.

En 1918, au début de novembre, il fait une *première
fugue* en Beauce et revient spontanément le troisième jour
chez une tante.

Au mois de juin suivant, *deuxième fugue* et il revient
de lui-même au collège.

Une *troisième fugue* a lieu après les vacances, dans des

conditions plus remarquables; il monte à cheval et reste trois jours sans descendre de selle; il serait allé vers le front... à la recherche de la tombe d'un cousin.

A la suite d'une *quatrième fugue*, faite dans des conditions semblables à la précédente, il est placé dans une maison de santé, où l'on porte le diagnostic de démence précoce.

En février 1920 survient une période nouvelle dans l'état de notre malade; une *dépression psychique avec somnolence* est d'abord attribuée à une intoxication indéterminée, mais une ponction lombaire permet bientôt de porter le diagnostic d'encéphalite léthargique (D^r Lesné).

Le malade est alors prostré, stuporeux, immobile, comme endormi; à deux reprises son état s'aggrave avec algidité des membres. Il est placé à la maison de santé de Grignon-sur-Orly, le 10 août 1920. Son état physique s'améliore, *il fait une nouvelle fugue (cinquième)*, suivie bientôt d'une *sixième* le 1^{er} août 1921; celle-ci se termine à l'Infirmerie spéciale du Dépôt d'où il est envoyé à Ste-Anne, avec le certificat du D^r Heuyer :

« Affaiblissement psychique, orientation imparfaite, trouble du jugement, erreurs de calcul, malgré études secondaires, conscience de son état morbide, vague hypochondrie. Désordre des actes, *stéréotypie d'attitude et des gestes*, grimaces, *tics*, *sourires immotivés*, *tendance à l'opposition*, réflexes tendineux vifs. Trouvé errant, tête nue et en bras de chemise. *Etat hébéphrénique probable* ». 12 août 1921.

Etat actuel. Etat mental: Actuellement le malade présente avant tout, au point de vue mental, une grande torpeur intellectuelle, de la lenteur de l'idéation.

Il n'est pas confus ni désorienté: Il dit exactement le jour où l'on se trouve, son âge, la date de sa naissance.

Il est capable de calculs simples qu'il effectue toutefois très lentement. Il lit l'heure, correctement; ses *associations d'idées* se font correctement mais avec une grande lenteur.

Sa mémoire est normalement conservée. Il se souvient du début de sa maladie, de sa jeunesse à Ay, où son père fabriquait des vins. Il se rappelle s'être réfugié pendant la guerre, en Vendée, puis, avoir été en pension, rue Franklin, avant de tomber malade. Aux questions qu'on lui pose, il répond fréquemment : « Je ne sais pas », « je ne me rappelle pas », non par faute de mémoire, mais pour éluder la question et éviter l'effort à faire, pour répondre ; en effet, on peut, en insistant, obtenir une réponse correcte mais *son attention provoquée* est faible.

Il se rappelle également ses fugues et en particulier celle où il resta si longtemps à cheval.

Il a nettement conscience de son état morbide : Il y a trois ans que je suis comme ça. Ce n'est pas normal. Par contre, interrogé sur la cause de son état, il ne peut la déterminer.

Son affectivité semble à peu près normale. Lors des visites, assez fréquentes de son père ou de sa sœur, il ne leur témoigne pas les marques extérieures de l'affection mais on peut s'assurer de la réalité de celle-ci par les réponses du malade. Il est sensible aux nouvelles de sa famille et leur porte intérêt. Il motive ses demandes de revenir chez lui par le désir de retrouver les siens. Nous n'avons pas relevé de traces de *changement du caractère*, pas de colères, pas d'impulsions motrices depuis qu'il est dans le service. L'activité du malade est absolument nulle, mais il dit s'ennuyer et vouloir rentrer chez lui.

Il ne s'alimente jamais seul et les infirmiers doivent beaucoup insister pour lui faire absorber de la nourriture.

La *suggestibilité* est assez grande, aussi y a-t-il lieu de faire peu état de ses dires sur l'existence d'*hallucinations* : il « entendrait des voix dans les oreilles, la tête et au dehors ». Ces voix ne l'appellent pas, par son nom, ne lui disent pas d'injures, ce sont elles qui lui diraient de rester immobile. Il aurait vu, une fois, une personne. Il y a lieu de faire les plus grandes réserves sur ces hallucinations et sur leur influence.

La particularité essentielle de son état mental est par contre la *lenteur de l'idéation*. Le temps de réaction est très variable suivant les questions posées; court pour un calcul élémentaire, long (18-20") pour des questions faisant appel à la mémoire (« que vous a apporté votre père à la dernière visite ? que vous a-t-il dit ? », etc.). Quand ces questions se suivent à intervalles plus courts, le malade ne répond pas à la dernière, mais à la question présente.

C'est à son état mental (indifférence torpide), qu'il faut attribuer son *gâtisme* et ses *stéréotypies*.

Etat physique. Le malade est calme, silencieux, docile, restant soit couché, soit assis sur une chaise sans bouger.

Dans son lit il se tient replié, en chien de fusil.

Il perd ses urines et ses matières fécales, ne demandant jamais aucun soin aux infirmiers.

L'hyperréflexie, très nette, est surtout marquée pour les réflexes patellaires.

Les réflexes cutanés sont normaux.

La sensibilité cutanée est normale.

Symptômes oculaires, tous normaux.

Pas de tremblements de la langue ni des doigts.

Pas de signes de lésions en foyer.

Pas de signes stéthoscopiques du cœur, ni des poumons: tachycardie intermittente (émotionnelle) atteignant 120; *pas de lésions tuberculeuses des poumons*.

La langue est propre, les selles normales.

Musculature normale, pas d'amaigrissement; dos légèrement voûté. Il présente quelques cicatrices au niveau des cuisses, des fesses, de la région sacrée (abcès de fixation à droite f. c.).

La conservation des attitudes et les stéréotypies sont extrêmement manifestes. Il y a quelques semaines, étant couché, il avait saisi son nez et le serrait dans l'angle du pouce et de l'index; il resta ainsi plusieurs jours sans changer de position, au point que son nez était devenu rouge et tuméfié.

Au cours de l'examen, il conserve les bras dans l'attitude qu'on leur donne: Le malade étant debout devant son lit, nous plaçons ses bras en croix et nous sortons de la chambre tout en le surveillant par le reflet d'une porte vitrée; il reste ainsi longtemps sans bouger, puis, tournant la tête de côté et d'autre comme pour chercher à se reconnaître, il regarde la porte, puis la fenêtre, puis ses mains, puis un papier que nous avons laissé sur la table, mais ne modifie pas son attitude. Rentrant alors nous lui demandons pourquoi il reste ainsi: « Je ne sais pas », répond-il, après un moment, mais sans bouger. — « Alors baissez les bras! » Quinze secondes s'écoulent avant qu'il n'exécute l'ordre.

Examens de laboratoire: La ponction lombaire pratiquée le 28 décembre 1921 a permis de recueillir dans le L. C. R. les indications suivantes, dues à l'obligeance de M. Thabuis :

Chlorures, par litre	6.679.
Albumine	quantité notable
Matières réductrices	
(après comme avant défécation):	0,73 par litre.
Alcalinité en Na OH	1,012.

Remarques personnelles :

Quand MM. A. Marie et L. Parant ont présenté ce cas à la Société Clinique de Médecine Mentale, Monsieur Briand, à la fin de la présentation, a émis l'idée que ce malade semble un dément précoce qui a fait de l'encéphalite » et il a demandé ensuite si cette dernière affection a agi sur la première. A cette demande de M^r Briand, M^r Marie a répliqué: « Elle semble avoir agi activement, car c'est peu après l'encéphalite léthargique, qu'il a été nécessaire de recourir à l'internement ».

On peut évidemment penser que l'encéphalite épidé-

mique est venue se surajouter à la démence précoce. Mais il est permis de faire des hypothèses contraires à cette première supposition. Nous savons maintenant que l'encéphalite épidémique est capable de réaliser le syndrome de la démence précoce et nous savons aussi que cette encéphalite est une maladie remarquable par son polymorphisme et par la variation de la durée de son évolution.

Nous venons de voir que M^r Petit a étudié des formes prolongées, rémittentes et intermittentes avec des rémissions très longues. D'autre part *Netter, Césari et Durand, ont inoculé avec succès un lapin, avec le cerveau d'un malade mort quinze mois après les premiers symptômes.*

Or maintenant que l'encéphalite épidémique s'est montrée bonne à tout faire et que la persistance active du virus dans le nevraxe est prouvée cliniquement et expérimentalement, qu'est-ce qui nous empêche de supposer que ces périodes d'inactivité ne puissent s'étendre sur plusieurs années de la vie de l'individu ? Et puis aussi le malade de MM. Marie et Parant a des antécédents chargés et nous avons vu le rôle joué par l'hérédité dans plusieurs cas de formes mentales prolongées d'encéphalite, à côté de la notion de virulence. Mais cette double influence ne suffit pas à déterminer l'hébéphréno-catatonie démentielle; il faut de plus, supposer la fragilité de terrain, localisée à certaines zones du cerveau et cette supposition n'est pas une chimère; nous savons qu'elle existe dans bien des maladies familiales, d'origine nerveuse.

Cependant pour le cas présent, une objection pourrait être opposée à cette manière de voir. Le malade a

débuté par des fugues; or ce symptôme n'a jamais été constaté dans l'encéphalite épidémique ni même dans l'hébéphrénocatatonie encéphalitique. Nous sommes obligés de reconnaître que cet argument n'entraîne pas notre conviction. Ne serait-il pas plus rationnel de penser qu'en l'occurrence cette maladie éminemment polymorphe, est entrée en scène par un symptôme aberrant ?

L'hypothèse du diagnostic d'encéphalite épidémique, est corroboré par l'épidémie surgie dès l'année 1918 et par une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, qui est plus, en la faveur de l'encéphalite épidémique que de la démence précoce; enfin par la présence de la bradypsychie, état qui n'a jamais été décrit dans la démence précoce.

OBSERVATION N° 18.

Personnelle.

A la fin du mois de septembre 1912 on a amené à l'Asile Départemental d'Eure et Loir, le nommé H. Auguste, âgé de 33 ans, ancien garçon de café à Paris et dernièrement domicilié chez son frère H. Eugène, cultivateur au Tremblay-le-Vicomte (E. et L.).

Les personnes accompagnant le susnommé H. Auguste, ont présenté un certificat, du Docteur P. D., exerçant la médecine dans la même commune, avec le contenu suivant :

- « Depuis le 9 septembre 1912, H. Auguste est atteint
- » d'aliénation mentale caractérisée d'abord par un *état*
- » *de dépression* absolue et de *somnolence continue* avec
- » absence totale de motilité et de sensibilité et délire avec
- » idée fixe de persécution, à Paris et hallucinations.
- » A cette période de dépression qui a duré 15 jours,
- » a succédé un état d'excitation, le malade ayant recouvré

» la motilité et partiellement la sensibilité visuelle, auditive et cutanée. Depuis deux jours il doit être l'objet » d'une surveillance continue. En effet, sous l'influence » d'hallucinations, il tend à quitter brusquement son lit » et à se précipiter vers n'importe quelle issue, sans avoir » la moindre conscience de ses actes ». Fait le 25 septembre 1912.

Le 19 novembre 1912, le directeur de l'Asile, L. Dericq, faisait le diagnostic suivant :

« Débilité mentale avec idées de persécution, hallucinations pénibles de l'ouïe, nombreuses illusions, idées et tentatives de suicide, appoint alcoolique ».

Le 20 mars 1914, c'est-à-dire deux années plus tard, la maladie change de face; H. Auguste parle à peine, *refuse* souvent *de s'alimenter*, se met à genoux subitement et prie. Son état physique est passable.

Le 13 janvier 1917, c'est-à-dire, après trois nouvelles années d'asile, lorsque le médecin-major venu pour constater son état en vue de la réforme, lui posait des questions, il n'a pas répondu, et bien plus, il ne l'a même pas regardé. Il présentait à cette époque une *attitude figée*.

Le 14 janvier 1917. A la suite de la visite du jour précédent, le matin, à quatre heures, le malade s'est mis à débiter avec une volubilité extrême, un long verbiage incompréhensible. Il s'est levé, a fixé ses yeux en l'air et a parlé; chose qu'il n'avait pas faite depuis trois ans.

Son dossier renferme trois lettres écrites en septembre et octobre 1922, dont deux adressées au directeur de l'Asile et une à ses frères et sœurs. Il est à remarquer les idées de persécution qu'il expose.

Depuis il n'a jamais plus rien écrit.

Etat actuel. Le malade se présente comme un dément précoce catatonique :

Il est *absolument indifférent* à tout ce qui l'entoure. Il ne demande jamais rien et quand on lui adresse la parole

ou qu'on essaie de le faire écrire à ses parents, il est toujours en proie à son verbiage continu et inintelligible, mais dans lequel on reconnaît cependant des *mots stéréotypés*, comme celui de « vitiviti », qui se repète, en un perpétuel refrain.

Il accuse de même des *stéréotypies de position* : Au courant de sa journée il se tient toujours debout, exactement à la même place et présentant les mêmes mouvements. Quand on le touche ou qu'on lui adresse la parole il part l'*attitude figée*, la démarche militaire, les membres supérieurs accolés contre le thorax, la main gauche avec la paume formant concavité et regardant en arrière, la main droite appliquée au contraire contre la face externe de la cuisse correspondante. Cette position des mains est invariable durant toute la journée, sauf quand à son verbiage et à ses moues stéréotypées, il ajoute des mouvements des membres supérieurs, incompréhensibles, mais stéréotypés eux-mêmes.

Le négativisme n'est point absent ; nous l'avons vu déjà apparaître en 1914 sous la forme de refus d'aliments et refus de répondre. Actuellement il mange régulièrement et avec gloutonnerie mais quand on essaie de le faire parler, il ne répond jamais. Lorsqu'on lui ordonne de quitter la place qu'il occupe habituellement dans le courant de la journée, tantôt il part, aussitôt l'ordre donné ; tantôt il s'obstine sans motif. Le même état de *suggestibilité* et de *négativisme* régit ses actes, quand on lui commande de s'arrêter.

Signes physiques. Le malade se présente actuellement comme un stéréotypé d'attitude et non comme un parkinsonien. Par moments mais pas toujours, des *secousses fibrillaires* semblent animer les muscles de la face, mais étant donné ses moues incessantes, il est difficile de savoir si ces secousses ne sont pas dues, à la verbigération.

Les pupilles sont normales ; la difficulté de la convergence et la diplopie, sont impossibles à chercher ; l'accommodation est paresseuse ; les réflexes patellaires et achil-

léens sont exagérés. Le sommeil est tranquille, aux dires des gardiens. La cyanose des extrémités est intense. Sur fond violet, les pieds et les mains présentent des plaques pourpres. Cette acroasphyxie s'accompagne de refroidissement. Il présente aussi un léger tremblement de la langue. Les fonctions digestives sont normales, l'appétit est bon.

Antécédents : La mère a été internée avant lui dans le même asile où elle est d'ailleurs morte. Elle était atteinte de débilité mentale, avec persécution. Une sœur est également internée dans un asile, aux environs de Paris.

L'analyse du *liq. c. r.* due à l'amabilité de M. Guiraud, montre l'absence de la syphilis dans ce liquide, aux réaction de l'or colloïdal et du benjoin colloïdal (mai 1923).

Les autres recherches n'ont malheureusement pas été, pratiquées.

En résumé nous avons à faire à un cas de démence précoce classique, ayant débuté par des hallucinations avec délire de persécution, suivis de confusion mentale avec onirisme. Petit à petit le syndrome dementiel s'est installé au complet.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est le double fait, de la manifestation à un moment donné, de la raideur parkinsonienne et de la présence probable de contractions fibrillaires de la face, symptôme associé à la paresse de l'accommodation.

Ces trois symptômes orientent le diagnostic vers l'encéphalite épidémique. Peut-être, si le confrère traitant avait été renseigné en 1912 sur l'existence de l'encéphalite épidémique, qu'il aurait cherché les signes oculaires de cette affection et qu'il les aurait trouvés. Malheureusement cela n'est pas. Cependant le

Dr D. note un état de *somnolence continue*, dans le certificat délivré au malade, en 1912, aux fins de l'internement. Si ce symptôme, qui est presque pathognomonique de l'encéphalite léthargique, avait réellement existé, ce serait un argument de plus à ajouter à la raideur parkinsonienne et aux secousses fibrillaires de la face. Mais Monsieur D. n'est pas psychiatre et comme on peut supposer que le terme de *somnolence* a été employé pour désigner la stupeur confusionnelle, ce signe ne saurait être retenu.

L'objection qu'on pourrait faire au diagnostic de démence précoce post-encéphalitique est que la raideur parkinsonienne, c'est-à-dire l'atteinte par l'encéphalite s'est installée au décours de la démence précoce. Cet argument ne saurait être pris en considération, car cette raideur a été notée dès 1917; elle a donc bien l'air de faire partie du tableau symptomatique de la maladie qui s'est déclarée par un début confusionnel en 1912. Elle est de plus, associée comme nous l'avons vu, à la paresse de l'accommodation et à des secousses probables de la face.

Nous pensons qu'alors, il est permis de supposer, qu'à l'origine de ce cas de démence précoce, il y a eu une atteinte encéphalitique, manifestée par de la confusion mentale et peut-être aussi par de la *somnolence*.

OBSERVATION N° 19.

Personnelle.

B. Lucien-Edouard est interné d'office à l'asile de Bonneval, le 17 février 1921.

Certificats de vingt quatre heures et de quinzaine :

« Présente du délire de persécution à caractère onirique. Accuse plusieurs officiers de son régiment de fabriquer de faux billets de banque, et, son frère, de les mettre en circulation. On le traite ? de « déserteur et de vendu ». Hallucinations auditives et psychomotrices : on rejette ses paroles dans sa poitrine. *Tremblement de la langue et des buccinateurs*. Réflexes tendineux brusques et forts. Crampes et fourmillements dans les jambes. Syndrome commotionnel ayant entraîné la réforme avec pension. Appoint alcoolique. Fonds de débilité mentale. »

Le 23 mars 1921 il se plaint qu'un autre malade lui met continuellement de l'huile camphrée dans son assiette ; il travaille régulièrement à l'asile.

Le 30 juin 1921 il est très persécuté, prétend que les malades lui donnent des coups, lui mettent de l'essence, du camphre dans sa soupe. *Il a cessé de travailler*. Il reste volontairement en cellule le corps matelassé d'un corset de paille pour échapper à ses persécuteurs qui le ruent de coups et veulent l'empoisonner. Il refuse les aliments.

Le 1^{er} décembre 1921. Les hallucinations persistent mais ne déterminent plus d'état d'excitation, nécessitant l'isolement du malade. L'état physique est bon.

Le 6 novembre 1922. Mêmes idées délirantes ; le malade se montre incapable de travailler.

Renseignements fournis par le frère :

B. buvait quand il touchait son argent et c'est à ce moment qu'il était le plus troublé. Il aurait été pendant la guerre, enterré plusieurs fois, par les obus. Il croyait que son frère et les voisins lui devaient des millions. Il envoyait des petits papiers à son frère, lui réclamant cette somme et jetait ces papiers par dessus la clôture de la maison de son frère.

Il était en général taciturne et se mettait des tampons dans la bouche, pour s'empêcher de parler.

Diagnostic du centre de réforme de Chartres (Séance du 5 août 1920) : « Troubles nerveux post commotionnels, céphalée et vertiges, idées mélancoliques, mutisme, embarras de la parole, débilité mentale ».

Etat actuel. 20 avril 1923.

Cyanoses des extrémités (mains et pieds) vision parfois double, parfois brouillard devant les yeux, parfois sensations visuelles de noir et de bleu. La convergence est normale; pas de myosis, pas de mydriase, pas d'inégalité pupillaire; *parésie de l'accommodation* et *secousses fibrillaires de la face permanentes* (1) pas de tremblement de la langue; réflexes patellaires vifs, réflexe achilléen droit moins prononcé que le gauche; pas de Babinski.

*Palilalie tachyphémique*¹: Quand on lui demande s'il va mieux il répète rapidement, sans arrêt et plusieurs fois de suite : « je vais mieux, je vais mieux, je vais mieux, je vais mieux... » ou bien encore « je vais très bien, très bien, très bien... ».

Etat mental. Il est ici depuis vingt quatre mois, ce qui est exact; il sait qu'il est à Bonneval.

Il n'a plus de parents ni de frères, dit qu'ils ont été tués : « je suis tout seul ». Interrogé pour savoir si cela lui a fait de la peine, répond sans aucun changement de physionomie : « un peu, comme tout le monde », puis il ajoute : « La consigne est passée par la mairie; j'attends de partir avec le rouge et l'avion ». Il est à noter, qu'il prononce assez souvent, la première de ces phrases.

Il montre également le phénomène d'*ambivalence* : « J'attends de partir pour rentrer ». Il emploie aussi des *néologismes* et des *phrases incohérentes* : « Je suis Empereur pour l'enfermement » ou encore : « il y a des étoiles sous les pieds qui me sauvent la vie et je suis plus beau qu'avant et plus portant ».

(1) Qu'il ne faut pas attribuer à des tics de maniérisme, puisqu'elles ont été constatées dès l'entrée du malade à l'asile, date à laquelle il ne présentait pas encore, le tableau de la Démence Précoce.

Il n'a pas d'idées de persécution ni d'hallucinations. Il dit qu'il a été nommé empereur; mais « il y a beaucoup d'empereurs comme lui, voilà pourquoi il n'a pas l'air d'y attacher une très grande importance.

Pendant un certain temps, il chassait des mouches, de sur son visage. Actuellement il présente des mouvements *stéréotypés* des jambes; il exécute pendant une bonne partie de la journée un mouvement de trot sur place et il occupe dans la cour toujours le même coin. Il présente de plus un certain degré de *négligisme* qui ne se manifeste pas autrement que par le *refus immotivé* d'écrire à ses parents. Depuis le 30 avril 1923 il refuse son déjeuner du matin.

Quand on lui demande une poignée de main il présente tout comme les déments précoces les plus avérés, une main maniérée, plate, avec les doigts allongés, tendue machinalement et dépourvue de ton affectif.

L'activité volontaire est nulle; l'esprit d'initiative est perdu, sauf quand il demande du tabac. La perte de l'affectivité est totale. Il n'a aucune conscience de son état.

Les réactions syphilitiques à l'or colloïdal et au benjoin colloïdal, du liq. c. r., dues à l'amabilité de M. Guiraud ont été négatives. Les autres recherches n'ont pas été pratiquées.

Bref, tous les signes s'accordent pour le diagnostic de démence précoce. Et la palilalie à allure particulière, les troubles oculaires spéciaux, les secousses fibrillaires de la face, nous font penser à une phase d'encéphalite aiguë qui est restée méconnue.

Le fonds d'alcoolisme et l'état commotionnel ont pu être des facteurs adjuvants dans la détermination de la démence. Nous savons que dans la commotion cérébrale il y a des lésions microscopiques des cellules nerveuses.

Résumé et Conclusions.

Ainsi l'encéphalite épidémique s'est montrée capable de *démence, de psychose hallucinatoire* et il y a de fortes présomptions de penser, qu'elle est également en état, d'affecter l'état mental de l'individu d'une *hébéphrénocatatonie démentielle prolongée*. Et pour ce faire elle doit recourir à trois facteurs qui pour la circonstance, doivent être associés :

a) *Persistance du virus ;*

b) *Virulence microbienne ;*

c) *Mais surtout, fragilité particulière, de certaines régions de cerveau* (1), qu'elle soit héréditaire ou acquise, indifféremment. Et cette triade de conditions est pratiquement réalisable. Le seul argument qu'on puisse opposer à cette manière de voir, est, que certains cas d'hébéphrénocatatonie encéphalitique, présentement étudiés, ont guéri. Mais des réserves sont à faire sur la possibilité de récidence ; nous savons combien celles-ci peuvent être fréquentes, dans certaines formes mentales prolongées. D'autre part, même si ces cas sans hérédité, sont guéris définitivement, ce fait n'exclue pas le passage d'autres cas, à hérédité chargée, à la chronicité.

Mais si l'encéphalite épidémique est capable de présenter un syndrome hébéphrénocatatonique démentiel, comme nous le pensons, quelles seraient les lésions anatomiques ?

Peut-être que dans certains cas elles revêtiraient surtout l'allure vasculo-conjonctive et alors elles classe-

(1) DEVAL a présenté une forme familiale de démence progressive, survenant pendant trois générations.

raient cette démence dans le cadre des psychoses toxi-infectieuses. Peut-être aussi, qu'elles présenteraient, comme le cerveau étudié par Claude et Schaeffer, des lésions exclusivement neuro-épithéliales, soit que les traces inflammatoires du virus aient eu le temps de se dissiper, soit que celui-ci de trop faible ou trop forte virulence, ait respecté le tissu conjonctif.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme et de la division des psychoses, en toxi infectieuses et démentielles proprement dites, ces considérations n'ont aucun intérêt pratique. Ce qu'il importe de savoir en clinique, c'est la forme du syndrome et l'avenir intellectuel du sujet.

En somme nous croyons qu'un certain nombre de démences précoces sont dues au virus de Harvier et Levaditi, et ce serait surtout les cas :

- 1° Avec pseudo-méningite antérieure ;
- 2° S'accompagnant de rigidité et de secousses musculaires, de contractions fibrillaires de la face, de tremblement de la langue, de tremblement généralisé ;
- 3° Un certain nombre de cas terminés par la guérison ;
- 4° Les cas présentant des troubles oculaires, se rapprochant de ceux observés chez les encéphalitiques ;
- 5° Enfin un certain nombre de cas ne présentant aucun des symptômes précédents, mais à l'origine desquels on peut supposer l'existence, de signes oculaires fugaces, qui sont passés inaperçus.

Monsieur Rogues de Fursac va encore plus loin : il émet l'hypothèse qu'il ne serait pas impossible à ce que la démence précoce soit due au virus encéphalitique.

CHAPITRE II

Discussions étiologiques sur la démence précoce.

Ainsi donc, l'étude de l'hébéphrénocatatonie encéphalitique jette une lumière nouvelle sur la démence précoce, en ce sens que nous sommes maintenant certains, que l'encéphalite est capable de réaliser le tableau symptomatique de la démence précoce et que désormais, instruits par les faits, nous devons chercher, tout au moins dans les antécédents morbides du sujet, les signes nous permettant d'établir un diagnostic rétrospectif d'encéphalite. Et ceci est d'une importance pratique capitale. Il nous est permis, désormais, de porter des pronostics moins sombres et à la requête de la famille, se savoir si l'individu est condamné à jamais à la déchéance individuelle, nous avons le droit et le devoir même de répondre qu'il y a quelques chances de salut. A notre avis, avant de faire cette réponse, il faut rechercher soigneusement les tares névropathiques personnelles, héréditaires et collatérales, en même temps que les malformations organiques et les stigmates physiques de dégénérescence. S'ils sont absents, le pronostic tout en restant très réservé, n'est pas désespéré; mais si l'hérédité par contre, est multiple et chargée, la démence progressive, paraît fatale et inévitable.

Voilà pour ce qui regarde l'encéphalite épidémique. Mais d'autres causes morbides sont à l'origine du syndrome hébéphrénocatatonique dementiel.

§ 1^{er}. — En ce qui concerne l'*infection et l'état puerpéraux*, il semble qu'on puisse affirmer que la démence précoce hébéphrénocatatonique, en est quelquefois la conséquence immédiate :

M. *Trepsat* cite le cas d'une femme atteinte de septicémie streptococcique après l'accouchement et présentant alors des idées mélancoliques et des impulsions violentes. Après une rémission incomplète de trois ans, un affaiblissement rapide de l'intelligence s'est installé.

Mais plus frappant est le fait que M. *Pierre Kahn* a voulu nous conter : Il s'agit de l'épouse d'un confrère qui se voit affectée une première fois de psychose postpuerpérale, dont elle a guéri. Puis, après un second accouchement, cette psychose réapparaît et s'installe définitivement puisque la déchéance intellectuelle et affective de cette personne dure depuis vingt ans, sans espoir d'amélioration.

§ 2. — *Trepsat* semble avoir trouvé aussi des relations de cause à effet entre la démence précoce et des intoxications gastro-intestinales et hépato-rénales. Nous croyons au contraire que ces troubles sont, soit concomitants de l'état dementiel et dérivent peut-être de la même cause, soit consécutifs à cet état.

§ 3. — Quelques auteurs pensent qu'il peut y avoir un certain rapport entre la tuberculose et la démence précoce, alors que d'autres considèrent l'installation de la tuberculose chez les déments précoces comme dérivant d'un état de moindre résistance du poumon par diminution de l'hémostase.

Pour *Claude et Rose*, la prédominance du processus scléreux sans réaction inflammatoire et diapédétique, est en faveur de l'hypothèse d'une intoxication d'origine tuberculeuse, les foyers tuberculeux sclérosants étant dans les poumons et peut être aussi dans les ganglions lymphatiques.

Lépine et Taty, Kiernan, W.-H. Dunton, Dide, Roubinovitch et Phulupin, Anglade et Jacquient, reconnaissent plus ou moins à la tuberculose, la capacité de créer la démence précoce hébéphréno-catatonique.

Soutzu et Dumitrescu pensent que chez les déments précoces, il y a dans le cerveau, des lésions antérieures à la tuberculose et que l'action de la toxine bacillifère se ferait sentir de façon plus évidente chez les tuberculeux que chez les sujets non bacillaires. En un mot, la toxine de Koch renforcerait l'action nocive des toxines dementielles antérieures.

L. Lagriffe décrit le cas d'un sujet atteint de confusion mentale au milieu d'un tableau de méningite qui guérit. Sept ans plus tard, nouveaux troubles psychiques rappelant ceux de la démence précoce, suivis d'une amélioration progressive.

D'après *Klippel*, la toxine tuberculeuse à doses légères lèse le tissu neuro-épithélial et détermine la démence précoce; à doses plus fortes, elle attaque le tissu vasculo-conjonctif et provoque la paralysie générale.

M. *Kahn* nous a cité le cas d'un sujet dont l'observation a été d'ailleurs présentée il y a quelques années, à la Société de Psychiatrie de Paris. Ce sujet a été affecté une première fois de péritonite tuberculeuse suivie de guérison; puis c'est d'un pleurésie tuberculeuse qu'il a été atteint par la suite, qui a tout aussi bien guéri. Enfin, il a été touché par un état démentiel hébéphrénocatatonique, dont la durée et l'intensité seraient intéressants à connaître.

Il semble que dans ce cas, la relation de la tuberculose et de la démence s'affirme assez nettement et que ce processus toxi-infectieux a gravi, en trois étapes successives, jusqu'au cerveau. Et ce serait là une explication de cette croyance populaire de la folie: « la maladie est montée au cerveau », « le mal s'est porté au cerveau ».

A propos des rapports de la tuberculose et de la démence précoce, il y a lieu d'ouvrir une parenthèse:

M. *Leroy* a cité la disparition, deux mois avant la mort par la tuberculose aiguë, de tout symptôme catatonique chez une jeune malade, présentée à la Société clinique de médecine mentale, en décembre 1908 et mars 1910, qui est restée pendant onze ans dans un état catatonique complet. De pareils cas, sans être fréquents, ne sont cependant pas très rares.

Leroy et Lavastine ont présenté le cas d'une démente hébéphrénocatatonique, redevenue lucide et consciente, quatre jours avant la mort, par la tuberculose pulmonaire.

Mignard (1) rappelle un cas, avec la disparition de

(1) Soc. clinique de méd. ment. 20 Avril 1922.

tous les principaux symptômes, chez un hébéphrénocatatonique, quelques heures avant la mort.

D'autres auteurs ont eu l'occasion de voir de semblables malades, sans les livrer à la publicité.

Quel est le mécanisme de cette brusque transformation de l'état mental? Si au syndrome hébéphrénocatatonique démentiel, correspondent toujours des lésions profondes et indélébiles de la cellule cérébrale, comment l'individu est-il capable de pareils miracles?

Pour donner l'explication de ce phénomène, Kraepelin attribuait la catatonie à un barrage de la volonté. Cette explication pour être ingénieuse n'est pas satisfaisante. On peut à cet égard et plus rationnellement émettre l'hypothèse qui suit:

La toxine tuberculeuse à siège pulmonaire ou ganglionnaire et à effet constant, agit sur un cerveau fragile et provoque la démence. Puis, à la période dernière, quand la congestion sanguine, entourant les foyers tuberculeux du poumon, s'intensifie, il y a un appel toxinique vers cet organe, une décharge en masse, des toxines cérébrales. Mais un pareil phénomène suppose l'intégrité des centres nerveux, du moins, celle des régions auxquelles il faut attribuer le syndrome catatonique. Ce fait n'est guère impossible: d'une part, tous les auteurs n'ont pas signalé des lésions des noyaux gris et de l'autre, la toxine bacillaire pourrait agir sur les centres nerveux à la façon des narcotiques dont l'effet se dissipe avec l'élimination du poison.

D'après cette façon de voir qui n'a pas d'autre prétention que celle d'une conception encore sans preu-

ves, on peut considérer deux sortes de démences catatoniques :

a) les démences catatoniques durables mais non définitives qui seraient de même ordre que le syndrome hébéphrénocatatonique de l'encéphalite épidémique.

b) et les démences catatoniques définitives, à lésions indélébiles, de certaines régions du cerveau.

L'avenir nous dira si cette classification correspond à la réalité.

La tuberculose n'est pas la seule affection capable d'enrayer le syndrome catatonique. La fièvre typhoïde, l'érysipèle, la grippe, la pneumonie en peuvent autant. Le *prof. Marinesco* de Bucarest a publié l'observation d'un dément précoce amélioré par une pleurésie purulente. Il se formerait, d'après cet auteur, des anticorps déchargeant la cellule nerveuse, des éléments toxiniques.

Des cas de cette nature, sont à rapprocher des remissions qu'on observe chez les paralytiques généraux, à la suite d'une affection générale ou même à la formation d'une escarre et chez les pellagreaux, de l'apparition de troubles mentaux rapides, après la guérison des erythèmes cutanés.

L'amélioration des démences précoces par le nucléinate de soude (*Donath*, de Buda-Pest, a obtenu 57 % d'améliorations) s'expliquerait par l'augmentation des oxydations qui détruiraient les toxines et viendraient ainsi à l'appui de l'hypothèse du *prof. Marinesco*.

Urecchia et Rusdea, à propos de la description de la forme schizophrénoïde de la syphilis du cerveau et de la paralysie générale, cherchent l'explication pathogénique des symptômes catatoniques. Ils rejettent l'hypothèse de toxine, puisqu'on ne connaît pas la toxine syphilitique. Ils pensent que ce n'est pas la nature de l'agent morbide qui cause la maladie, mais sa localisation sur le nevraxe, puisque le symptôme schizophrénique, peut se rencontrer aussi bien dans l'alcoolisme, le goître exophtalmique, l'encéphalite léthargique, les tumeurs.

Le sang des déments précoces, suivant le moment où la prise de sang est pratiquée, détermine souvent chez les animaux d'expérience, une véritable crise de somnolence, allant jusqu'à l'inertie et la stupeur (Mlle Pascal). Ce pouvoir paralysant du sang qui témoigne de l'existence de substances toxiques dans le sang des déments précoces est en faveur de l'hypothèse émise par nous, qui explique les rémissions par une décharge toxinique du cerveau.

D'où vient cette toxine? Est-elle due à un agent pathogène inconnu ou est-elle élaborée par les cellules cérébrales sous l'influence de l'irritation exercée sur elle par les traumatismes, l'alcoolisme, les toxi-infections?

Buscaino, en injectant à deux lapins, une base à noyau imidazolique (chlorhydrate de B immidoazoliletylamine), a constaté du *ralentissement* de la nutrition avec perte de poids, des modifications pupillaires, des *lésions histologiques particulières* (dégéné-

rescence des cellules nerveuses au niveau des ganglions de la base et du mesencéphale, avec altérations névrogliques et des lésions hépatiques dégénératives). De plus, il a reproduit un syndrome biologique commun à la démence précoce, à la confusion mentale, à la forme chronique de l'encéphalite léthargique, à la maladie de Parkinson. Il en conclut que *les lésions de la démence précoce relèvent essentiellement d'une intoxication chronique par un corps proche de l'histamine qui, chez des individus prédisposés, se fixe en des zones d'élection, des centres nerveux.*

§ 4. — La tuberculose n'est pas la seule maladie chronique pouvant réaliser le syndrome démentiel hétéphréno-catatonique. La *syphilis* paraît y tenir une large part :

MM. *Roubanovitch et Levaditi* considèrent l'évolution de la démence précoce chez les syphilitiques, comme un hasard et un accident.

Gilbert Ballet et Alfred Gallais ont décrit le cas d'un malade de vingt et un ans avec Wassermann positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien et Argyll-Robertson unilatéral, atteint de confusion mentale avec tableau symptomatique simulant la démence précoce et qui a guéri au bout de trente mois, date à laquelle le Wassermann n'était plus que faiblement positif dans le sang avec persistance de l'Argyll-Robertson.

C.-J. Urecchia et N. Rusdea ont publié dans l'Encéphale de 1923, un article très documenté sur la forme schizophrénoïde de la syphilis du cerveau et de la paralysie générale, dont voici le résumé:

Bahr, en examinant le liquide céphalo-rachidien de 95 déments précoces, trouve une réaction du Wassermann positive dans 31 %. Mais comme une telle réaction positive traduit toujours une infection syphilitique du système nerveux, ces cas doivent être interprétés comme de la syphilis nerveuse.

E. Kraepelin mentionne dans le décours de la paralysie générale, la forme schizophrénique de la démence précoce.

Puis suit l'énumération de nombreux auteurs.

Obregia et Urecchia publient six cas de paralysie générale ou de syphilis cérébrale avec symptômes catatoniques; deux de ces cas ont présenté constamment le tableau de la démence précoce et à l'examen histologique de deux de ces cas, on a trouvé la syphilis des petits vaisseaux et une gomme miliaire.

Margasu décrit un cas de paralysie générale qui a porté pendant la vie, le diagnostic de schizophrénie.

En résumé, *il y a dans la syphilis du cerveau, des hébéphréno-catatonies transitoires (un à trois ans) et des hébéphréno-catatonies pouvant être le seul syndrome pendant toute la durée de la maladie (quelques années à vingt ans).*

Ces diagnostics peuvent être faits:

a) les uns par la ponction lombaire: lymphocytose et Wassermann positif;

b) mais si la ponction lombaire reste négative, le diagnostic ne peut être établi que post-mortem: pré-

sence dans les centres nerveux de la *prolifération* de l'endothélium et de l'adventice des petits vaisseaux et de la névroglie avec, pour conséquences, des foyers de ramollissement et de cytolyse.

§ 5. — *Causes adjuvantes:*

Soukhanoff affirme que les causes externes (infections, émotions, surmenages) ont été bien mises en évidence dans les nombreux cas de démence précoce observés chez les soldats, pendant la guerre russo-japonaise.

Ermakow a étudié également pendant la guerre russo-japonaise trente-cinq cas de démence précoce, tous tarés et avec stigmates de dégénérescence, chez lesquels des causes occasionnelles ont déterminé, probablement, l'état dementiel.

Bleuler et C.-J. Jung affirment qu'une émotion peut appeler des toxines au cerveau, comme la tuberculose se manifeste dans une articulation après une contusion. La maladie se développe au lieu de moindre résistance.

L'alcool paraît jouer un rôle dans certains cas de démence précoce. Plusieurs malades présentent dans leurs antécédents personnels immédiate, un fonds d'alcoolisme. Nos deux cas (obs. Nos 18 et 19) en sont des exemples.

Les *traumatismes cérébraux* pourraient jouer un certain rôle dans l'étiologie de la démence précoce. Ils

ont été fréquemment signalés dans les antécédents des malades (Mlle Pascal).

Notre observation N° 19, comporte le cas d'un sujet, étant affecté probablement d'encéphalite épidémique fruste et dont la lésion d'appel du virus a été une *commotion cérébrale* que le malade a supportée pendant la guerre.

Enfin, le *goître exophtalmique*, l'*érysipèle*, la *fièvre typhoïde*, les *fièvres éruptives*, l'*ovarite ourlienne* (Babonneix et Deny) semblent préparer le terrain à la démence précoce et même la créer, par leur propre pouvoir.

CHAPITRE III

Pathogénie de la démence précoce.

Nous venons de voir qu'il y a des syndromes hébéphréno-catatoniques démentiels qui paraissent être en rapport, de cause à effet, avec la syphilis, la tuberculose, l'encéphalite léthargique, la fièvre et l'état puerpéraux. Nous n'y reviendrons pas dans ce chapitre.

Y a-t-il d'autres causes capables de déterminer cette maladie, et pourrait-on invoquer, plus particulièrement avec Kraepelin, la notion d'une intoxication pubérale? Cette théorie de l'intoxication pubérale, ne paraît guère vraisemblable.

La puberté est un état de l'individu, durant plusieurs années; il est variable avec les races et les pays. Le plus souvent on ignore la date exacte établissant le début précis de la démence précoce. Puis aussi, si le maximum des hébéphréno-catatonies se rencontre entre seize et vingt-cinq ans, la démence paranoïde est l'apanage de sujets plus âgés. Ensuite, il y a même des hébéphréno-catatonies tardives. Oeckonomakis a décrit justement le cas de deux frères à hérédité chargée affectés d'hébéphréno-catatonie démentielle, l'un à quarante ans, l'autre à quarante-neuf ans.

D'autre part, Mlle Hollander, Aubry, Guidi, Decroly, et bien d'autres auteurs ont observé des hétérophrénocatalonies affectant des individus qui n'ont pas encore subi le choc pubéral, puisque ces démences sont apparues avant l'âge de huit ans. Et ces constatations ont été faites non pas aux Indes ou dans les pays chauds, où les individus deviennent pubères à un âge très précoce, mais bien en Europe, où la puberté ne se manifeste guère, avant douze à quatorze ans.

Enfin, la recherche de troubles organo-sexuels, par la présence de lésions et d'atrophies, n'a pas abouti jusqu'ici, à des résultats concluants : W. Mott, qui poursuit depuis un certain temps de pareilles recherches, aurait trouvé de l'atrophie testiculaire avec absence de spermatozoïdes, deux fois sur trois, chez les déments précoces, alors que les spermatozoïdes étaient constamment présents, chez les paralytiques généraux. Mais il a trouvé de pareilles lésions aussi, dans la psychose périodique terminée par la démence, dans la démence alcoolique, dans l'imbécillité. L'auteur a pu faire des constatations analogues, pour les organes génitaux de la femme.

Il ne semble donc pas que les modifications organo-sexuelles soient la cause de la démence. Elles doivent exister antérieurement, à titre de malformations, chez des sujets à hérédité chargée et à stigmates de dégénérescence, multiples ; mais nous pensons qu'elles peuvent aussi en être la conséquence.

Mais si l'intoxication pubérale n'est pas la cause de la démence précoce, pourquoi le maximum de cas s'observe-t-il entre seize et vingt-cinq ans ? C'est qu'entre ces limites d'âge le cerveau humain subit le

maximum d'activité et de surmenage, que nous ne nions pas, avoir la plupart de ses sources, dans la formation et le développement de l'instinct sexuel. Mais la démence précoce est autre chose qu'une simple intoxication endogène :

Si on la compare à la paralysie générale, on découvre avec celle-ci, des ressemblances cliniques frappantes: Les ictus et les rémissions s'observent dans les deux cas. Il y a des débuts maniaques, mélancoliques, confusionnels, dans l'une aussi bien que dans l'autre affection. Nous savons que le syndrome hébéphréno-catatonique leur est commun. Obregia, Mlle Pascal et d'autres, ont décrit, de plus, une forme paranoïde de la paralysie générale. Nous concluons, que la démence précoce est une toxi-infection. Mais alors quel en est l'agent pathogène ? Est-ce un syndrome reconnaissant des causes multiples, comme cela paraît découler de l'étude que nous venons de faire dans le chapitre qui précède ou est-ce, au contraire, une maladie ayant une indépendance propre et due à un virus de nature inconnue ? N'est-ce pas peut-être après tout le virus de Harvier et Levaditi même, comme le pense si ingénieusement M. Rogues de Fursac ? A l'état actuel de nos connaissances, on ne peut encore rien affirmer, au sujet de cette dernière hypothèse, mais nous avons déjà exposé les arguments multiples qui sont en faveur de l'existence de l'hébéphréno-catatonie démentielle encéphalitique. Quant à la démence précoce, syndrome, cela paraît assez nettement établi.

En résumé, nous pensons que l'hébéphréno-catatonie démentielle aussi bien que la démence paranoïde,

ne doivent plus être considérées comme faisant partie d'une entité morbide, s'appelant démence précoce. Ce sont des syndromes reconnaissant des causes diverses (syphilis du cerveau, paralysie générale, intoxication tuberculeuse du nevraxe, virus de l'encéphalite épidémique, etc.) à localisation spéciale, dans les centres nerveux.

Ces syndromes ont une évolution pouvant s'étendre sur toute la vie de l'individu ou ne durer au contraire, que quelques mois à quelques années. Ils reconnaissent à leur origine des causes adjuvantes (traumatisme, alcoolisme, surmenage intellectuel) et une fragilité, surtout, de ces régions inconnues, du cerveau, dont nous venons de parler.

Ces facteurs créent un état d'équilibre instable qui est rompu à la faveur de l'agent pathogène ou de la toxine en cause.

Au point de vue lésionnel, ce syndrome hébéphrénocatatonique se présente avec des lésions à prédominance neuro-épithéliale : c'est la démence précoce proprement dite de certains auteurs ; ou des lésions à prédominance vasculo-conjonctive : c'est la psychose toxi-infectieuse de ces mêmes auteurs.

Mais nous pensons que ces deux ordres d'affections ne sont pas irréductibles. Il se peut qu'à une période avancée de la maladie, pendant laquelle on pratique habituellement l'examen histologique, l'état toxi-infectieux du début avec inflammation des méninges et des vaisseaux se dissipe et tout se passe alors, comme si la démence précoce était quelque chose de très différent des psychoses toxi-infectieuses, à moins que certaines propriétés de la toxine microbienne respecte le tissu vasculo-conjonctif, pour s'attaquer d'emblée au neuro-épithélium.

CHAPITRE IV

Classification Rationnelle des Démences.

Le fait que la syphilis, la tuberculose, la puerpéralité, l'encéphalite épidémique, peuvent aboutir à un syndrome hétéphrénocatatonique plus ou moins durable, nous incite à donner une classification rationnelle des démences, fondée à la fois sur l'évolution, l'anatomo-pathologie et les troubles psychiques prédominants.

Mais en réalité, ce ne sont pas les démences proprement dites qui nous intéressent, mais bien les psychoses démentielles, celles-là n'étant que le terme ultime de celles-ci, terme où l'on reconnaît toujours la psychose elle-même, par les résidus qu'elle laisse, à quelque point qu'on suppose le déficit mental.

On devrait rationnellement n'employer que le nom de psychose démentielle, le vocable « Démence », possédant en soi, quelque chose d'absolu qui n'est pas de ce monde.

Pour ce qui a trait à la démence précoce, nous savons que de cette synthèse, qui englobe la démence simple, l'hétéphrénocatatonie et la démence paranoïde, il y a la simple raison d'un aboutissement semblable. Or ce terme de démence précoce, s'il est bien venu pour la démence simple qui est l'apanage exclusif de l'enfance, ne doit plus être retenu, quand on veut nommer l'hétéphrénocatatonie et la démence paranoïde, celles-ci faisant leur apparition à des âges plus avancés.

Classification Synoptique Rationnelle des Psychoses et des Etats Démentiels

I. Suivant l'âge

Etats congénitaux	- Débilité mentale - Idiotie - Imbecillité
Etats acquis	- Entre 10 et 20 ans - Démence simple ou précoce pr. dite; - Exceptionnellement, paralysie génér. - Entre 16 et 30 ans - Hébéphréno-catatonie par : - Encéphalite Epidémique - Syphilis cérébrale - Paralysie générale - Tuberculose - Puerpéralité, etc. (rarement en deçà ou au delà de cet âge) - Entre 30 et 50 ans - Psychose hallucinatoire par - Encéphalite Epidémique - Syphilis cérébrale - Paralysie générale - Formes mentales habituelles de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale - Entre 50 et 60 ans - Démence sénile

II. Suivant la durée d'évolution et le mode de terminaison

Transitoires	- Hébéphréno-catatonies - par encéphalite épidémique - par syphilis cérébrale - par paralysie générale, etc.
Durables ou définitives mais avec possibilité de rémissions	- Hébéphréno-catatonies - par encéphalite épidémique - par syphilis cérébrale - par paralysie générale - Paralysie générale - Démences séniles

III Suivant la prédominance des troubles mentaux

Troubles de la mémoire	- Psychose syphilitique - Paralysie générale - Démence sénile
Troubles de l'affectivité	- Démence précoce simple - Hébéphréno-catatonie - transitoire - ou démentielle
Troubles de la perception	Démence paranoïde

IV. Suivant les lésions anatomiques des centres nerveux

A prédominance neuro-épithéliale	- Démence précoce simple - Hébéphréno-catatonie démentielle
A prédominance vasculo-conjonctive	- Hébéphréno-catatonie encéphalitique subaiguë - Démence artério-scléreuse - Syphilis du nevraxe
A lésions mixtes :	Méningo-encéphalite diffuse

REMARQUE. — Nous considérons bien-entendu, la paralysie générale progressive, comme étant uniquement, de nature syphilitique.

Conclusions Générales

1° Le syndrome hébéphréno-catatonique observé au décours de l'encéphalite épidémique, présente d'ordinaire une allure aiguë à terminaison favorable mais il y a de fortes présomptions de penser que l'encéphalite léthargique peut donner naissance à un syndrome hébéphréno-catatonique démentiel chronique.

2° La démence précoce hébéphréno-catatonique ne doit plus désormais être considérée comme une entité morbide, mais au contraire, comme un état reconnaissant les causes les plus diverses. Chaque fois qu'on est en présence d'un pareil tableau symptomatique on a le devoir d'en rechercher la cause.

3° Il faut distinguer entre le syndrome hébéphréno-catatonique à évolution plus ou moins limitée (encéphalite épidémique, paralysie générale, etc.) et démence hébéphréno-catatonique proprement dite à allure progressive et lente.

4° Plusieurs facteurs entrent en ligne de compte dans la détermination de l'état hébéphréno-catatonique démentiel, qui s'associent et se combinent chez le même sujet, à des degrés divers :

- a) L'hérédité, plus ou moins chargée;
- b) Le degré d'intensité du processus toxi-infectieux;
- c) Les causes occasionnelles (traumatisme, alcoolisme, etc.);
- d) Et surtout la fragilité toute particulière de certaines régions du cerveau.

Le Président de la Thèse,
(s. s.) H. CLAUDE.

Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris,
(s. s.) H. ROGER.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
Vu et permis d'imprimer :
(s. s.) P. APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- 1) ACHARD (Prof.). *L'Encéphalite Léthargique*. Baillière, 1921.
- 2) ALAMARTINE (Antoine). *Différentes modalités du début et de la fin de l'Encéphalite Epidémique* (Thèse de Paris, 1920).
- 3) ANTREAUME et MIGNOT. *L'hyperhydrose dans la Démence Précoce* (L'Encéphale, 1907, 2^e semestre, page 85).
- 4) AUBRY (E.). *Dementia Præcoccissima* (L'Encéphale, 1910, 2^e semestre, pages 272-78).

- 5) BABINSKI (J.) et JARKOWSKI (J.). *Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une Encéphalite Léthargique*. Réaction antagoniste (Soc. de Neurologie, séance du 3 juin 1920 et *Revue Neurologique*, juin 1920, page 564).
- 6) BABONNEIX (L.). *Démence Précoce et Syphilis*. (La Médecine novembre 1921.)
- 7) BALLET (Gilbert) et GALLAIS (A.). *Etat confusionnel simulant la démence précoce*. (Société de psychiatrie de Paris, séance du 18 janvier 1921 et l'Encéphale de 1912.)
- 8) BARBÉ (A.) et LÉVY-VALENSI. *Catatonie sans démence ni délire* (L'Encéphale, 1912, premier semestre, pages 497-505.)
- 9) BARTH. *Du sommeil non naturel*. (Thèse d'agrégation de Paris, 1886, 190 pages.)
- 10) BÉDOUIN. *Sur la Démence Précoce*. (Thèse de Paris, 1905.)
- 11) BLEULER (E.) et JUNG (C.-J.). *Complexus symptomatique et causes morbides de la Démence Précoce*. (Centralbl. P. f. Nervenheilk, XIX, 1908.)
- 12) BERNADOU (H.). *Deux cas d'hébéphrénie ayant débuté par une pyrexie*. (Soc. Clinique de Médecine Mentale, séance du 19 mars 1923.)
- 13) BRIAND et ROQUIER. *Un cas d'ébauche d'hébéphréno-catatonie*. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juin, 1920.)

- 14) BRIAND et ROQUIER. *De l'origine infectieuse ou toxique probable de certains troubles moteurs du type anorganique.* (Presse Médicale, n° 48 du 14 juillet 1920.)
- 15) BRIAND et REBOUL-LACHAUX. *Troubles du caractère et séquelles mentales de l'Encéphalite Epidémique chez les enfants.* (Soc. Clinique de Médecine Mentale, séance du 12 déc. 1921.)
- 16) BUSCAINO. *Causes anatomopathologiques des manifestations schizophréniques de la Démence Précoce.* (Rivista di patol. nervosa e mentale, Auv. 1921.)
- 17) BUSCAINO. *Lésions produites par l'histamine dans les centres nerveux du lapin. Reproduction expérimentale d'un syndrome biologique commun à la Démence Précoce, la confusion mentale, la forme chronique de l'encéphalite léthargique, etc.* (Rivista di Patologia nervosa e mentale. Firenze, 31 déc. 1922.)
- 18) CHAUME. *Catalepsie.* (Thèse de Paris, 1871.)
- 19) CHAVIGNY et GELMA. *Prodromes psychopathiques de l'encéphalite épidémique.* (Bulletin de l'Académie de Médecine, n° 30, page 113, 1921.)
- 20) CLAUDE (H.) et ROSE (F.). *Etude clinique et anatomique d'une psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la Démence Précoce.* (Soc. de Psychiatrie, séance du 19 nov. 1908, l'Encéphale, 1908, page 630.)
- 21) CLAUDE (H.). *Troubles mentaux de l'Encéphalite Epidémique.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, séance du 15 juillet 1920.)
- 22) CLAUDE (H.). *Suite éloignées de certains troubles mentaux post-encéphalitiques.* (Société Médico-psychologique, séance du 27 février 1922.)
- 23) CLAUDE (H.) et SCHAEFFER (H.). *Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec lésions cellulaires nigriques et pallidales sans gainite périvasculaire.* (L'Encéphale, 1923, n° 2.)
- 24) CONOS (B.). *L'Encéphalite Léthargique.* (Constantinople, 1922.)
- 25) DAVAL (C.) de New-York. *Une forme familiale de démence progressive survenant pendant trois générations.* (XVII^e Congrès International de Médecine.)
- 26) DANDLO (R.). *Le diagnostic différentiel de la stupeur encéphalitique et des autres formes de la stupeur.* (Thèse de doctorat, 1921, travail de la clinique du Professeur Pfersersdorf, l'Encéphalite, 1922, n° 5, pages 327-28.)

- 27) DECROLY. *Un cas de Démence Précocissime*. (L'Encéphale, 1922, 2^e semestre, page 311.)
- 28) DENY (G.). *Séméiologie de la Démence Précoce*. (Traité International de Psychologie Pathologique. Tome II, 1911, Félix Alcan.)
- 29) DENY et ROY. *La fièvre dans la Démence Précoce*. (Traité international de Psychologie Pathologique. Tome II, 1911, Félix Alcan.)
- 30) DENY et KLIPPEL. *Encéphalite Epidémique et apparence de Démence précoce*. (Revue neurologique du 4 avril 1922, pages 402-5.)
- 31) DIDE, GUIRAUD et LAFAGE. *Attitudes parkinsoniennes dans la Démence Précoce*. (Revue neurologique, 1920.)
- 32) DIDE et GUIRAUD. *Psychiatrie du Médecin Praticien*. (Masson, 1922.)
- 33) DONATH (J.). *Le nucléinate de soude dans le traitement de la Démence Précoce*. (XVII^e Congrès Internat. de Médecine.)
- 34) EISATH. *De l'altération de la névroglie dans la Démence Précoce*. (Soc. des Psychiatres de Bavière, séance du 22 mai 1907, Allg. Zeitsch. f. Psychiatr. LXIV, 4907.)
- 35) ERMAKOW. *La démence précoce pendant la guerre russo-japonaise*. (Archives de neurologie, septembre 1911.)
- 36) EUZIÈRE (Profess.). *Un cas d'hébéphrénocatatonie encéphalitique prolongée*. (In thèse Recordier Montpellier, 1923 et présenté avec Blouquier de Claret et Pagès, à la société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, séance du 23 février 1923.)
- 37) GAUTHIER (G.-C.). *Démence Précoce chez les jeunes aliénés héréditaires*. (Thèse de Paris, 1882.)
- 38) GUIDI. *La Démence très précoce*. (Rivista sperimentale di frenatria. Reggio in Emilia, 1910, vol. XXXVI, fasc. 4.)
- 39) GUILLAIN (G.) et CARDIN (Ch.). *Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite léthargique*. (Bulletin et mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 13 mai 1921.)
- 40) GUIRAUD. *Corpuscules cytoplasmiques acidophiles dans l'encéphalite épidémique* (corps en disque et en rosace). (Bulletin de la Soc. Clinique de Médecine Mentale, n^o 7, juillet 1922.)
- 41) GUIRAUD. *Encéphalite léthargique débutant par un état dé-*

- pressif avec idées de jalousie. Narcolepsie. Confusion mentale avec onirisme. Attitude parkinsonienne. Catalepsie, brady-psychie, barrage, expression exagérée des émotions.* (In thèse de Gabriel Padéano, Paris, 1923.)
- 42) GUIRAUD. *Encéphalite Léthargique débutant par un état mélancolique prolongé pendant deux mois et demi. Agitation motrice, hypertonie accentuée, attitudes cataleptiques, mort.* (In thèse de Gabriel Padéano, Paris, 1923.)
- 43) HARMAND (G.). *Troubles psychiques de l'encéphalo-myélite épidémique.* (Thèse de Bordeaux du 2 juin 1920.)
- HART (B.) et SPEARMAN (C.) (Londres). *Recherches expérimentales sur la nature générale de la démence.* (XVII^e congrès international de médecine.)
- 44) HAYEM. *Les diverses formes d'encéphalites.* (Thèse de Paris, 1868.)
- 45) HAUSHALTER. *Encéphalite épidémique suivie de syndrome parkinsonien avec sialorrhée, insomnie nocturne, raideur, tremblement secousses myocloniques, troubles intellectuels, modifications du caractère.* (Soc. de Médecine de Nancy, 8 décembre 1920.)
- 47) HAUSHALTER. *Encéphalite épidémique à forme léthargique suivie de syndrome parkinsonien, sialorrhée intense, insomnie nocturne, troubles intellectuels légers.* (Soc. de Médecine de Nancy, 9 mars 1921.)
- 48) HAUSHALTER. *Encéphalite épidermique avec intégrité de l'intelligence suivie de syndrome parkinsonien à gauche; hémiparésie à droite, au début, puis hémiparésie à gauche, de longue durée.* (Soc. Médicale de Nancy, 27 avril 1921.)
- 49) HAUSHALTER. *Encéphalite épidémique à forme léthargique suivie de troubles mentaux; démence, psychose.* (Soc. de Médecine de Nancy, 11 mai 1921.)
- 50) HAUSHALTER. *Encéphalite épidémique polymorphe avec toux spasmodique, spasme myoclonique du diaphragme, facies figé. Psychose, anorexie mentale, troubles démentiels.* (Soc. de Médecine de Nancy, 14-28 février 1923.)
- 51) HECHT (O.). *Une étude sur la démence précoce.* (The journal of nerv. and ment. disease, novembre et décembre 1905.)
- 52) HOLLANDER (Mlle). *Démence précoce infantile.* (Arch. de neurologie, n^{os} de septembre, octobre et novembre 1911.)

- 53) JACQUIN (J.). *Le signe de la poignée de main dans la Démence précoce.* (Communication au congrès du Puy, août 1913.)
- 54) KAHN (P.). *Un cas d'encéphalite successivement névralgique, psychique, choréiforme, myoclonique, léthargique avec séquelles héli-myocloniques après la guérison.* (Bulletin et mémoire de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 30 avril 1920.)
- 55) KAHN (P.). *Deux observations de syndrome psychique consécutifs à une encéphalite léthargique.* (Soc. de Psychologie de Paris, 21 avril 1921.)
- 56) KAHN et BENDA. *Un cas de catatonie par encéphalite léthargique.* (Soc. de Psychiatrie, séance du 17 novembre 1921.)
- 57) KAHN (P.). *La psychose encéphalitique.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, séance du 27 avril 1922.)
- 58) KAHN (P.). *Troubles psychiques à physionomie spéciale au cours d'une encéphalite léthargique.* (Soc. médico-psychologique, 26 juin 1922.)
- 59) KLIPPEL. *Encéphalite avec confusion mentale primitive.* L'Encéphale, 1906, pages 359-72.)
- 60) KLIPPEL et LHERMITTE. *Des lésions de la moelle dans la démence précoce.* (L'Encéphale de 1906, n° 2, page 118.)
- 61) KLIPPEL et LHERMITTE. *Anatomie Pathologique de la démence précoce.* (L'Encéphale de 1908.)
- 62) LAGRIFFE (L.). *Sur le rôle des méningites de certaines affections mentales.* (Presse médicale du 28 juin 1911.)
- 63) LAIGNEL-LAVASTINE et A. BARBÉ. *Etude anatomo-clinique d'une démence précoce syphilitique.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 18 décembre 1913.)
- 64) LAIGNEL-LAVASTINE et A. BOULET. *Démence précoce gémellaire.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 18 mars 1920.)
- 65) LAIGNEL-LAVASTINE. *Deux cas de démence précoce familiale, trois sœurs successivement atteintes de démence paranoïde.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 24 mai 1920.)
- 66) LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. *Hébéphrénocatatonie et encéphalite léthargique.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 17 juin 1920.)
- 67) LAIGNEL-LAVASTINE, TRÉTIAKOFF et IORGULESCU (Nicolas). *Lésions du corps strié: «Plaques cytograisseuses» et altérations vasculaires dans trois cas de démence hébéphrénocatatonique.* (L'Encéphale, 1922.)

- 68) LAURÈS (G.). *La confusion mentale chronique et ses rapports avec la démence précoce*. (Thèse de Bordeaux, 1906.)
- 69) LÉPINE (J.) et TATY (Th.). *Tuberculose, démence catatonique, méningo-encéphalite*. (L'Encéphale, 1910, premier semestre, pages 430-7.)
- 70) LEROY. *Disparition deux mois avant la mort par la tuberculose aiguë de tout symptôme catatonique*. (Soc. clinique de médecine mentale, 20 avril 1922.)
- 71) LEVADITI et HARVIER. *Le virus de l'encéphalite léthargique*, (C. R. S. B., 20 mars 1920, page 354.)
- 72) LEVADITI. *Etude expérimentale de l'encéphalite épidémique* (B. I. P., 1921, pages 289 et 337.)
- 73) LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. *Transmission expérimentale du virus encéphalitique de la mère au fœtus*. (C. R. S. B., 28 mai 1921, page 957.)
- 74) LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. *Preuve de l'existence de porteurs sains dans l'encéphalite épidémique*. (C. R. S. B., 25 juin 1921, page 261.)
- 75) LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. *Conception étiologique de l'encéphalite épidémique* (C. R. S. B., 2 juillet, 1921, p. 197.)
- 76) LHERMITTE (J.), *Anatomie pathologique de la démence précoce* (Traité international de Psychologie pathologique, tome II, 1911, Félix Alcan.)
- 77) LOGRE. *Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphrénocatatonique*. (Soc. de Psych. de Paris, 17 juin 1920.)
- 78) LUNDBORG (H.). *Une hypothèse relative à la nature du complexe symptomatique catatonique*. Centralbl. f. Nervenheilk, XXVIII, N. F., XVI, 1905.)
- 79) MAILLARD (G.). *Etude des réflexes rotuliens dans la démence précoce*. (Soc. de Psych. de Paris, 6 décem. 1909.)
- 80) MAILLARD (G.) et LE MAUX. *Paralysie générale précoce avec suggestibilité d'apparence catatonique*. (Soc. de Psych. de Paris, 21 déc. 1911.)
- 81) MARCHAND (L.). *De l'épilepsie chez les déments précoces*. (Revue de Psychiatrie, n° 8, 1908.)
- 82) MARINESCO (Prof.). *La cellule nerveuse*. (2 vol. Doin, 1909.)
- 83) MARINESCO (Prof.). *Etude du système nerveux dans quatre cas d'encéphalite léthargique*. (B. A. M., 5 nov. 1918.)

- 84) MASSELON (R.). *Les voies d'invasion de la démence précoce.* (L'Encéphale, 1914-1919.)
- 85) MIGNARD. *Disparition de tous les principaux symptômes d'une démence catatonique quelques heures avant la mort.* (Soc. de Cliniq. de méd. ment., 20 avril 1922.)
- 86) MONDIO (S.). *Contribution anatomo-clinique à l'étude de la démence précoce.* (Annali di neurologia, XXXVII, fasc. 1, II, 1905.)
- 87) MORETTI. *Sur la valeur thérapeutique du nucléinate de soude dans la paralysie générale et la démence précoce.* (Rassegna di studi psichiatr., III, 4, 1913.)
- 88) MOTT (W.). *Etats des organes sexuels dans la démence précoce en rapport avec l'origine génitale de cette affection.* (L'Encéphale de 1923, n° 2.)
- 89) NAVILLE. *Etude sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. La bradyphrénie* (L'Encéph., 1912, N° 6, p. 369.)
- 90) NAVILLE (F.). *Les séquelles de l'encéphalite épidémique de 1918 à 1921, à Genève. Etude de 54 cas.* (Revue médicale de la Suisse romande, janvier 1923, XVIII^e année.)
- 91) NETTER (A.), CESARI (E.) et DURAND (H.). *Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, quinze mois après le début. Présence de ce virus dans les glandes salivaires.* (C. R. S. B., 14 mai 1924, page 854.)
- 92) NICOLAS (Charles-Edouard). *Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant.* (Thèse de Nancy, 1922.)
- 93) NITZESCU (J.-J.) et NICULESCU (G.). *La pathogénie et le traitement de la pellagre.* (Bucarest, 1922. Convorbiri Literare.)
- 94) OBREGIA et ANTONIU. *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce.* (Revista stiintelor medicale, Bucarest, 1906.)
- 95) OBREGIA (Prof.). *Sur les hallucinations de la phase paranoïde de la paralysie générale.* (C. R. S. B. du 16 mars, 5 avril, 5 et 18 mai 1922.)
- 96) OECONOMAKIS. *Observation de démence précoce, après quarante ans.* (Centralbl. f. Nervenheilk, XX, 1919.)
- 97) ORMEA (d') et MAGIOTTO. *Recherches comparatives sur l'élimination du bleu de méthylène par la voie rénale dans les*

- états de dépression et d'excitation de la démence précoce et des autres maladies mentales.* (In giornale di psichiatria clinica e tecnica manic., fasc. III, IV, 1905.)
- 98) ORMEA (d'). *Calcium et magnésium des urines des déments précoces.* (In giornale di psichiatria clinica e tecnica manic., fasc. I, II, 1906.)
- 99) PARANT (L.). *D'une prétendue entité morbide dite démence précoce.* (Ann. médico-psychol., mars-avril 1905.)
- 100) PASCAL (Mlle). *Les ictus dans la démence précoce.* (L'Encéphale 1906, page 497.)
- 101) PASCAL (Mlle). *La démence précoce.* (1911, Félix Alcan.)
- 102) PASCAL (Mlle). *Forme paranoïde de la paralysie générale.* (L'Encéphale, 1914-19, pages 544-50.)
- 103) PADEANO (G.). *Un cas de psychose hallucinatoire post-encéphalitique chez un sujet âgé de 37 ans, à hérédité collatérale chargée.* (Thèse de Paris 1923.)
- 104) PADEANO (G.). *Un cas prolongé d'encéphalite épidémique en activité chez un sujet de quinze ans avec intégrité, de la mémoire et de l'intelligence, associée à de la bradypsychie, de la bradykinésie, des troubles de l'équilibre, de la sialorrhée intense et continue, de l'attitude parkinsonienne avec tremblement, tableau symptomatique évoluant depuis plus de treize mois.* (Thèse de Paris 1923.)
- 105) PADÉANO (G.). *Un cas d'hébéphrénocatatonie démentielle de nature encéphalitique probable.* (Thèse de Paris 1923.)
- 106) PADÉANO (G.). *Un second cas d'hébéphrénocatatonie démentielle progressive avec secousses fibrillaires de la face, palilalie tachyphémique, troubles de l'accommodation et de la vision.* (Thèse de Paris 1923.)
- 107) PETIT (G.). *Forme mentale prolongée, oscillante, rémittente et intermittente de l'encéphalite épidémique.* (Comm. à la Soc. de Psych. de Paris, le 21 avril 1921.)
- 108) PETIT (G.). *Encéphalite léthargique et déliré aigu. Remarques cliniques sur neuf cas de délire aigu à symptômes méso-céphaliques.* (Annales médico-psychol. n° 5, octobre 1920.)
- 109) PETIT (G.). *Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique.* (Bull. et mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris, 22 avril 1921.)
- 110) PETIT (G.). *La conscience de l'état pathologique dans les*

- formes psycho-organiques de l'encéphalite épidémique.* (Soc. de Psych. de Paris, séance du 27 avril 1922.)
- 111) PETIT (G.). *Dissociation psycho-organique, intermittences et périodicité au cours de l'évolution des formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique.* (Annales médico-psychologiques, n° 3, octobre 1921.)
- 112) PETIT (G.). *Forme psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'encéphalite épidémique.* (Bull. de la Soc. de méd. ment., 17 décembre 1921.)
- 113) PETIT (G.). *Encéphalite épidémique ayant débuté par un syndrome hétérophrénocatatonique.* (Soc. de Psych. de Paris, séance du 15 décembre 1921.)
- 114) PFISTER. *Contribution à l'étude et à la symptomatologie de la catatonie.* (L'Encéphale 1906, page 629.)
- 115) PIGHINI. *Pathologie de la démence précoce et phases aiguës dans lesquelles elle se présente.* (Rivista sperimentale di frenatria. Reggio in Emilia, 1908, vol. XXXV, fasc. 3, 4.)
- 116) PIGHINI et PAOLI. *Sur une forme spéciale des globules rouges du sang dans la démence précoce.* (Rivista di frenatria, vol. XXXI, 1905, page 100.)
- 117) PLASKUDA. *De la démence précoce greffée sur l'imbécillité.* (Allg. Zeitschr. f. psych. LXVII, I, 1910.)
- 118) PRINCE (A.). *A propos du divorce pour cause d'aliénation mentale. Guérison sociale de deux cas de schizophrénie de longue durée.* (L'Encéphale 1923.)
- 119) RECORDIER (M.). *Contribution à l'étude des rapports entre l'encéphalite épidémique et la démence précoce.* (Thèse de Montpellier 1923.)
- 120) ROBERTET. *L'encéphalite.* (Thèse de Paris 1865.)
- 121) ROGUES DE FURSAC. *Un cas de syndrome hétérophrénocatatonique encéphalitique suivi de guérison.* (In thèse de G. Padéano, Paris 1923.)
- 122) ROGUES DE FURSAC. *Manuel de psychiatrie.* (1923, Félix Alcan.)
- 123) ROUBINOVITCH. *La démence précoce et la vulnérabilité cérébrale.* (Bull. médic. du 19 et 24 juillet 1909.)
- 124) ROUBINOVITCH et LEVADITI. *Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce.* (Soc. de Biologie, 29 mai 1909.)
- 125) ROUQUIER (M.-A.). *Syndrome dépressif grave, séquelle d'encéphalite épidémique.* (Ann. méd. psych., nov., déc. 1920.)

- 126) SANDRI (O.). *La formule leucocytaire dans la démence précoce*. (Rivista di patologia nerv. e mentale, oct. 1905.)
- 127) SÉGLAS et LOGRE. *Des rémissions dans la démence précoce*. (Soc. de psych., séance du 16 février 1911.)
- 128) SOUKANOFF. *Sur la démence précoce au point de vue clinique et biologique*. (Journ. de neurolog., 1908, n° 2.)
- 129) SOUTHARD. *Etude de la démence précoce à la lumière des cas montrant des anomalies ou des scléroses de régions particulières du cerveau*. (Americ. Journ. of insanity, juillet 1910.)
- 139) SUTZU et DUMITRESCU. *Démence précoce et tuberculose*. (Annales médico-psch., nov.-déc. 1910.)
- 131) TOGOTANE-WADA. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de quelques psychoses: démence précoce, démence sénile, psychoses toxi-infectieuses*. (Arbeiten aus dem Neurologischen Institute au der Wiener Universitat 1910, Bd XVIII., I.)
- 137) TOMASCHNY. *De la céphalgie dans la démence précoce*. (Soc. de psychiatrie et de neurologie de l'Allemagne du Nord-Est. Juin 1908. Allg. Zeitschr. f. psych., LXV, 4, 1908.)
- 133) TREPSAT (L.). *Etude des troubles physiques dans la démence précoce hébéphréno-catatonique*. (Thèse de Paris 1905.)
- 134) TRUELLE et PETIT. *Troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique*. (Congrès de psych. des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, XXVI^e session. Quimper, 1-6 août 1922.)
- 135) URECCHIA (Prof.). *Inclusions dans l'encéphalite épidémique*. (C. R. S. B., 23 juillet 1921, page 581.)
- 136) URECCHIA et RUSDEA. *La forme schizophrénoïde de la syphilis du cerveau et de la paralysie générale*. (L'Encéphale 1921, n° 10, page 587.)
- 137) VERGER et HESNARD. *Etat mental de bradykinétiques encéphalitiques*. (Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Quimper, 1-6 août 1922.)
- 138) VIÉGAS (A.). *Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la démence précoce*. (Archives brésiliennes de psychiatrie, 1910.)
- 139) VOIVENEL (P.) et RISER. *Démence et encéphalite léthargique*. (Congrès des aliénistes et neurologistes de France, Quimper, 1-6 août 1922.)

- 140) WALKER. *Quelques remarques générales concernant la nature de la démence précoce.* (Medical journ., New-York, 19 mai 1906.)
- 141) WEYGANDT et ROUBINOVITCH. *Atlas-manuel de psychiatrie.* (Baillière 1904.)
- 142) WIDAL, MAY et CHEVALLEY. *Encéphalite léthargique avec syndrome mental simulant la démence précoce.* (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 25 juin 1920.)
-

Table des Matières

1) <i>Titre</i>	
2) <i>Dédicaces</i>	5
3) <i>Avant-propos</i>	15
4) <i>Introduction</i>	17

PREMIER LIVRE :

5) <i>Chapitre Premier. — Diverses classifications des modalités cliniques de l'Encéphalite Epidémique Polymorphe</i>	21
6) <i>Chapitre II. — Description in extenso des observations de syndrome hébéphréno-catatonique au cours de l'Encéphalite Epidémique</i> . . .	28
1° Cas terminés par la guérison :	
Observations n ^{os} 1 et 2 de Logre	29
Observation n° 3 de Widal, May et Chevalley	33
Observation n° 4 de Claude (H.)	36
Observation n° 5 de G. Deny et Klippel	39
Observation n° 6 de Rogues de Fursac	42
2° Cas ayant guéri du syndrome hébéphréno-catatonique encéphalitique mais qui ont gardé des séquelles mentales :	

Observation n° 7 de Guiraud	45
Observation n° 8 de Haushalter	48
3° Cas dont la guérison est probablement survenue à une date altérieure :	
Observation n° 9 de P. Kahn	50
Observation n° 10 de P. Kahn et Benda . .	53
Observation n° 11 de G. Petit	56
Observation n° 12 de Euzière	70
4° Cas terminés par la mort :	
Observation n° 13 de Guiraud	74
5° Cas douteux d'hébéphréno-catatonie encéphali- tique :	
Observation n° 14 de Laignel-Lavastine et Logre	75

LIVRE DEUXIEME :

7) <i>Chapitre Premier.</i> — Parallèle entre la symptoma- tologie de l'hébéphréno-catatonie démentielle et la séméiologie du syndrome hébéphréno- catatonique observé au cours de l'Encéphalite Epidémique. Systématisation des observations précédentes	82
8) <i>Chapitre II.</i> — Etude parallèle entre les lésions des centres nerveux, dans la démence précoce et dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique	127

TROISIEME LIVRE :

9) <i>Chapitre Premier.</i> — Arguments en faveur de la possibilité du passage de l'hébéphréno-cata- tonie encéphalitique, à l'état de chronicité.	
Conceptions des divers auteurs	139
<i>Les Arguments cliniques :</i>	
§ Premier. — <i>Observations de cas prolongés et de séquelles, d'Encéphalite Epidémique . .</i>	142

2° Deux observations personnelles	147
§ 2) <i>L'activité du virus prouvé par les récides</i> . .	151
§ 3) <i>Etat démentiel hébéphréno-catatonique de nature encéphalitique probable :</i> Observation n° 17 de A. Marie et L. Parant, Observations nos 18 et 19, personnelles.	
10) <i>Chapitre II. — Discussions Etiologiques sur la Démence Précoce</i>	169
11) <i>Chapitre III. — Pathogénie de la Démence Précoce</i>	180
12) <i>Chapitre IV. — Classification rationnelle des démences</i>	184
13) <i>Conclusions générales</i>	187
14) <i>Bibliographie</i>	189
15) <i>Table des Matières</i>	201

